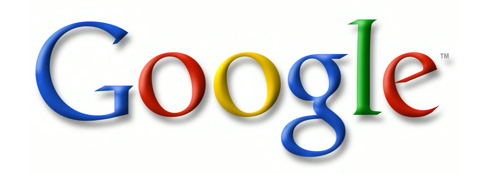


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

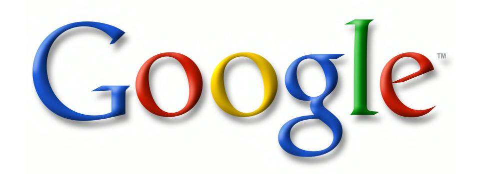
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
N70 .R87 1898 STOR
Klinische und experimentelle Untersuchun
24503349864


LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND





Klinische und experimentelle Untersuchungen

über

die infektiösen Krankheiten der Harnorgane

von

LANE LIBRARY

Dr. med. **Thorkild Rovsing**

Privatdozent für Chirurgie an der Universität in Kopenhagen, Chirurg am Königin Louisen-Kinderhospital und an der chirurgischen Klinik des roten Kreuzes.

Autorisierte Übersetzung aus dem Dänischen.

LANE MEDICAL LIBRARY
16239
SAN FRANCISCO



Berlin W, 35.
Verlag von Oscar Coblentz.
1898.

EW

LANE LIBRARY

N70
R87
1898

Inhalt.

Einleitung.

In dem Buche, das ich hiermit der Öffentlichkeit übergebe, beabsichtige ich die seit der im Jahre 1889 erfolgten Herausgabe meiner Arbeit über „die Ätiologie, Pathogenese und Behandlung der Blasenentzündungen“ eingeernteten klinischen und experimentellen Erfahrungen über die infektiösen Leiden der Harnwege darzulegen. Ich will nicht zu einer detaillierten Kritik der zahlreichen über diesen Gegenstand in der Zwischenzeit erschienenen Arbeiten schreiten, bevor ich die Untersuchungen, auf deren Grundlage ich mir meine Anschauung bildete, mitgeteilt habe. Aber ich finde es doch angezeigt, als Einleitung, teils Aufschluss darüber zu geben, weshalb ich so lange gegenüber den Angriffen, welche eine grosse Menge der gedachten Schriften gegen meine obengenannte Arbeit gerichtet haben, Stillschweigen bewahrte, teils einige sehr gravierende Verkennungen meines Standpunktes, die sehr merkwürdig von dem einen Verfasser auf den anderen übergegangen sind, und mich davon überzeugt haben, dass dieselben schwerlich alle meine Arbeit im Original gekannt haben, sogleich zu berichtigen.

Alle, welche sich für die hier behandelte Frage interessieren, wissen, dass das Studium der infektiösen Krankheiten der Harnwege mit Benutzung der modernen bakteriologischen Technik, ungefähr gleichzeitig in Frankreich und Dänemark, in zwei von einander ganz unabhängigen Untersuchungsreihen, die zu sehr verschiedenen Resultaten führten, begann.

Die französischen Verfasser Albarran und Hallé fanden bei der Untersuchug des Urins von 50 Patienten mit verschiedenen Erscheinungen von „Urininfektion“: Cystitis, Pyelo-Nephritis, periurethralen und perinephritischen Abscessen, in

nicht weniger als 47 Fällen eine kleine Stabbakterie, oft in enormer Menge. Nur in fünfzehn dieser Fälle fanden sie jedoch diese Bakterie allein, in den übrigen Fällen trat sie zusammen mit verschiedenen Formen von Kokken auf, ohne dass die Verfasser diesen einige Aufmerksamkeit schenkten, weil sie wegen der Häufigkeit und des numerischen Übergewichts des gedachten Bacillus von vornherein voraussetzten, dass dieser die Ursache der Krankheit, die anderen Mikroben aber zufällige irrelevante Beimischungen seien. Sie hielten ihren Bacillus für identisch mit den früher von Clado beschriebenen „bactérie septique de la vessie". Es gelang ihnen mit diesem Bacillus an Tieren experimentell dieselben Leiden wie bei Menschen: Cystitis, Pyeolonephritis und Septichaemie, hervorzurufen. Sie ziehen daraus den Schluss, dass diese Mikrobe sozusagen specifisch für die Harnorgane und die Ursache fast aller Entzündungen in den Harnwegen sei.

Ganz im Gegenteil davon fand ich bei der Untersuchung von 29 Cystitisfällen, dass der unter allen aseptischen Vorsichtsmassregeln in der Vesica bei lebenden Individuen abgenommene Urin bei 25 Patienten ammoniakalisch war und Urinstoff zersetzende Mikroben enthielt, während nur bei fünf Personen der Urin ausgesprochen sauer war; in diesen fünf Fällen wurden nur Tuberkelbacillen gefunden.

Ich fand zwei Klassen von Harnstoff zersetzenden Mikroben, nämlich pyogene und nicht pyogene, und zwei dementsprechende Formen ammoniakalischer Cystitis, die suppurative und die katarrhalische. Als zweite Hauptgruppe stellte ich sodann die sauren Cystiten auf, welche unter meinen zu der Zeit untersuchten Fällen nur durch tuberkulöse Cystiten vertreten waren. Diese meine Einteilung bezog sich natürlich nur auf die von mir untersuchten Fälle, und ich sagte deshalb ausdrücklich: „die Entscheidung darüber, ob die Einteilung in diese drei Formen für alle Fälle von Cystitis ausreicht, muss natürlich den Klinikern der Zukunft überlassen bleiben."

Unter der Heerschar von Forschern der folgenden Zeit, die, wie wir später sehen werden, nach Methoden von höchst verschiedenem Wert gearbeitet haben, gab es nun einige, die ebenso wie ich überwiegend ammoniakalische Cystiten fanden

(Schnitzler, Reymond, Bastianelli, du Mesnil de Rochemont, Melchior[1])), während andere, gleichwie Albarran und Hallé, fast nur auf saure, vermeintlich vom Bacterium Coli verursachte Fälle stiessen (Denys, Barlow, Reblaub, Renault, Huber). Endlich giebt es eine Reihe von Verfassern, die, wie es immer vorkommt, wenn zwei Parteien einander scharf gegenüber stehen, einen Zwischenstandpunkt einnehmen, indem sie unter den von ihnen untersuchten Fällen sowohl die ammoniakalischen, von Urinstoff zersetzenden Mikroben verursachten, als auch die mit saurem Urin und Fund von B. coli verbundenen Cystiten in einer ansehnlichen Anzahl gefunden haben, wie Krogius, Morelle, Wreden, Melchior, Tánago, Posner und Levin. Das Resultat der späteren Cystitisforschung ausserhalb Frankreich bis auf den heutigen Tag ist also kurz das: dass einige Forscher zu ganz ähnlichen Ergebnissen gekommen sind, wie ich in meiner ersten Arbeit, dass die meisten von ihnen bald mehr bald weniger Fälle von saurer Cystitis mit B. coli gefunden, dass aber kein Verfasser, der über eine grössere Reihe von Fällen (zehn oder darüber) zu verfügen hatte, ein Verhältnis gefunden hat, das auch nur annähernd dem von der Guyonschen Schule, namentlich von Albarran und Hallé gemachten Funde entspricht, der unter 50 Fällen nicht einen einzigen mit ammoniakalischem Urin, aber 47 Fälle oder ganz nahe an 100 % mit B. coli aufweist. Es zeigt sich im Gegenteil, dass, wenn man sämtliche bisher vorliegenden bakteriologisch untersuchten Fälle zusammenzählt, die ammoniakalischen Cystiten an Zahl den sogenannten Colicystiten überlegen sind, was ich später nachweisen werde.

Bei alledem ist die Guyon'sche Schule auf ihrem Standpunkt verblieben, und behauptet fortwährend, dass B. coli die Ursache fast aller Cystiten, die Urinzersetzung aber ohne alle Bedeutung, und eine ganz sekundäre Erscheinung sei. Diese Schule stellt das B. coli als eine ausserordentlich gefährliche Mikrobe dar, welche die Schuld an allen tödlich verlaufenden Urininfektionen trage, ja man ist jetzt so weit gekommen, dass man eine Serumtherapie gegen Urininfektion mit Hilfe eines Colon-Bacill-Serums hat aufstellen wollen.

---

[1]) Spätere Untersuchungen. Ugeskrift for Laeger 1897. April.

Wenn ich mich während aller dieser Vorgänge schweigend verhalten habe, so ist es aus sehr verschiedenen Gründen geschehen. Zur Verteidigung meiner in meinem ersten Buch mitgeteilten Untersuchungen und der aus diesen streng gezogenen Schlüsse hatte ich keinen Grund, da mir niemand einen Fehler bei meinen Untersuchungsmethoden hat nachweisen können, sondern im Gegenteil alle haben einräumen müssen, dass ich der Erste sei, der ein gegen Irrungen einigermassen schützendes Verfahren anwandte, das auch — wenn gleich leider nicht von allen Verfassern — so doch von einigen, wie Krogius, Schnitzler, Morelle, Denys, Barlow und Melchior, angenommen und befolgt wurde. Keiner hat an den Thatsachen, die ich festgestellt habe, zu rühren vermocht. Die gegen mich gerichteten Angriffe beziehen sich nur auf das, was ich nicht gefunden, auf eine Frage, die ich gar nicht behandelt habe, nämlich die Bedeutung des Bacterium Coli für die Leiden der Harnwege. Über diese Frage habe ich mir also eine Meinung bilden müssen. Obwohl ich bald erkannte, was den scheinbaren Widerspruch zwischen meinen Resultaten und denen anderer verursachte, wollte ich mit meiner von der der übrigen abweichenden Auffassung doch nicht eher hervortreten, als bis ich imstande war, dieselbe auf Grund einer sehr grossen Anzahl von persönlich durch mich untersuchten Fällen zu erhärten. Ich sah bald, dass die wesentlichen Abweichungen zwischen den von mir und der Guyonschen Schule erreichten Resultaten zum Teil von dem Unterschied in unseren Untersuchungsmethoden, vor allen Dingen aber davon herrühren, dass, während ich mich nur mit der Cystitis beschäftigt habe, die Resultate der anderen Verfasser sich auf den von ihnen eingeführten Begriff „Urininfektion“ bezogen, eine Bezeichnung, welche ich in der Anwendung, wie sie ihr zu teil wurde, für sehr unzweckmässig halte, weil sie eine Reihe sehr verschiedener Leiden von höchst verschiedener Ätiologie, Pathogenese und Prognose umfasst, und meiner Meinung nach nur der Ausdruck einer mangelhaften Diagnose ist. Während ich meine Untersuchungen scharf auf Fälle beschränkte, wo ich der Diagnose Cystitis sicher war, und wohlbedacht alle Fälle ausschloss, wo Zweifel stattfinden konnten,

haben meine Gegner alle Fälle mitgenommen, wo überhaupt Bakterien im Urin angetroffen wurden. Man begreift leicht, dass dies eine falsche Grundlage für die Widerlegung meiner Cystitisarbeit ist, und aus dem folgenden wird sich ergeben, wie verhängnisvoll gerade dieser Mangel an Klarheit in den Begriffen für diese Untersuchungen gewesen ist.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist keineswegs dem von Albarran, Hallé und Krogius geführten Nachweis von dem häufigen Vorkommen des Bacterium Coli bei den Leiden in den Urinwegen alle Bedeutung abzusprechen; durchaus nicht, denn aus den nachstehenden Untersuchungen wird sich ergeben, dass auch für mich das Bacterium Coli eine Mikrobe sei, die sehr häufig bei „Infektion der Harnwege" nachgewiesen werden kann. Aber damit hört auch die Einigkeit auf, und ich glaube den Nachweis liefern zu können, dass das häufige Vorkommen dieser Mikrobe, ihr ungeheures Fortpflanzungsvermögen und die Leichtigkeit sie ausfindig zu machen, die Verfasser dazu gebracht hat, in ganz ausserordentlich hohem Grade ihre Bedeutung als pathogene Mikrobe zu überschätzen und zwar ganz speciell ihr Vermögen Cystitis hervorzurufen, eine Kraft, die meines Erachtens so gering ist und so schwer zur Entwickelung zu kommen vermag, dass das B. coli durchaus nicht zu den gewöhnlichen Cystitiserregern gerechnet werden darf.

Das, was vor allem die ganze Reihe dieser Verfasser irregeführt hat, ist der Umstand, dass sie die Schwierigkeiten bei der Feststellung der Diagnose Cystitis unterschätzt haben. Keine Diagnose ist in der That schwieriger als diese, denn all die rein klinischen Symptome, auf welche diese Verfasser immer und immer wieder die Diagnose Cystitis gestellt haben, können von einer Reihe sehr häufiger Leiden in der Prostata, der Urethra, der Pelvis und der Niere herrühren. Ein direkter Beweis dafür, dass sich die Verfasser in der Diagnose ihrer Fälle geirrt haben, ist natürlich nur für eine begrenzte Anzahl derselben, wo sogar die klinischen Symptome der Cystitis gefehlt haben, möglich. Indirekt glaube ich indessen den Beweis haben führen zu können, indem ich es in der grossen Reihe von Fällen, die ich hier vorlege, nicht bei gewöhnlichen klinischen Untersuchungen bewenden liess, sondern

in fast allen zweifelhaften Fällen das Cystoskop zur Hilfe nahm. Ich habe dadurch festgestellt, dass die Cystitisdiagnose noch weit schwerer ist, als ich mir es gedacht hatte, und dass die Cystitis eine weit seltenere Krankheit ist, als die meisten Kliniker glauben.

Wir werden nach und nach beim Fortschreiten unserer Arbeit Gelegenheit finden, die Kette von Fehlern, die sowohl bei der klinischen und bakteriologischen Untersuchung der Fälle, als auch bei der Würdigung des auf dem Sektionstisch gemachten Fundes begangen wurden und meiner Meinung nach so viele Verfasser irregeleitet haben, indem sie dazu veranlasst wurden, den B. coli als eine besonders für die Blase pathogene Mikrobe, ja als die häufigste Ursache der Cystitis anzusehen — zu beleuchten und gleichzeitig die von diesen Verfassern auf Grundlage solcher Untersuchungen gegen meine frühere Arbeit gerichtete Kritik zu widerlegen.

Es sei mir aber gestattet, schon hier einige ganz falsche Auffassungen meines ursprünglichen Standpunktes der Ätiologie und Pathogenese der Cystiten gegenüber zu berichtigen, die sich merkwürdigerweise bei fast allen Verfassern, nachdem sie zuerst von Krogius und dann von Hallé aufgestellt wurden, wiederfinden. Sie schreiben mir nämlich die Anschauung zu, dass eine ammoniakalische Zersetzung des Urins die notwendige Bedingung sei, dass eine Cystitis überhaupt entstehen könne. Eine so absurde Anschauung habe ich indessen niemals ausgesprochen. Ich habe in meinem Buch über die Blasenentzündungen auf zahlreichen Stellen klar und deutlich ausgesprochen, auf welche verschiedene Weisen eine suppurative Cystitis meiner Meinung nach entstehen könne. Beispielsweise will ich auf meine Darstellung, S. 105 der deutschen Ausgabe [1]) verweisen, wo folgende Aussprüche keinen Zweifel zurücklassen können.

Es heisst hier: „Um die pathogenen Mikroben in den Stand zu setzen, die Blasenschleimhaut anzugreifen, ist entweder erforderlich, dass diese eine Kontusion erhalten hat

---

[1]) Th. Rovsing: Die Blasenentzündungen, ihre Ätiologie, Pathogenese und Behandlung. Berlin 1890. Hirschwald.

(wie z. B. durch Konkremente oder rohe Einführung von Instrumenten u. s. w.) oder sich in einem hyperämischen, irritierten Zustande (veranlasst durch Cantharidin, Terpentin u. s. w.), der den direkten Einbruch der pyogenen Mikroben begünstigt, befindet, oder endlich, dass eine wenigstens 8—12stündige Harnverhaltung da war, welche den Mikroben gestattet, eine Zersetzung des Harnstoffs herbeizuführen. In dem zuerst genannten Falle setzen die Mikroben sich sogleich in der Schleimhaut fest, indem sie gewissermassen direkt in dieselbe eingeimpft werden, und sie bewirken dann erst sekundär die Harnstoffzersetzung; in dem zweiten, weit häufigeren Falle bewirken die Mikroben zuerst eine Zersetzung des Harnstoffs und sekundär, wenn die Schleimhaut durch die Einwirkung des ammoniakalischen Harns zum Einbruch der Mikroben geeignet ist, greifen sie die Schleimhaut an und beginnen ihre pyogene Thätigkeit.“ Es war also, wie sich aus dem Gesagten ergiebt, meine Meinung, dass jede pyogene Mikrobe durch Inokulation in die Schleimhaut eine Cystitis, ohne den Eintritt einer Harnzersetzung, hervorrufen könne. Auf anderen Stellen im Buche ist dargestellt, wie die Entzündung durch direktes Übergreifen der Entzündung in den Nachbarorganen, durch Infektion des Blutweges und endlich durch kontinuierliche Verpflanzung der Entzündung durch die Schleimhaut der Ureter entstehen könne. Nur da, wo keines dieser Momente vorhanden ist, habe ich der Harnstoffzersetzung eine entscheidende Bedeutung für das Entstehen der Cystitis beigemessen, indem der ammoniakalische Harn die Schleimhaut ätzt, und sie für die Invasion der Mikroben empfänglich macht.

Schon diese, sich speciell auf die ammoniakalischen Cystiten beziehenden Äusserungen müssten mich wohl dagegen gesichert haben, mir eine Anschauung zuzuschreiben, die ebenso absurd wie leicht anzugreifen war. Aber noch unverständlicher wird es, wie man mir eine solche Meinung zuschreiben konnte, wenn man in Betracht zieht, dass ich gerade in derselben Arbeit (1889) von allen zuerst nachgewiesen habe, dass der Tuberkelbacillus Cystitis mit saurem Urin giebt und absolut nicht imstande ist, Urinstoff zu zersetzen — in geradem Gegensatz zu Guyon, der noch 1888 in seinen „Leçons clini-

ques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate", S. 667—69 „la reaction classique de l'ammoniaque" als ein wichtiges Symptom der tuberkulösen Cystitis bezeichnet. Es entbehrt daher aller Berechtigung, wenn Guyon in seiner Vorrede zu Melchiors Buch [1]), S. VIII sagt: „Pour Rovsing, la transformation ammoniacale de l'urine était le phénomène initial et nécessaire dans la pathogénie de la cystite."

Ich hatte in meiner ersten Untersuchungsreihe nur den Tuberkelbacillus als Ursache der Cystitis mit saurem Urin angegeben, aber schon wenige Monate nach Herausgabe meines Buches beobachtete ich einen Fall, wo der Streptococcus pyogenes die Ursache einer solchen war. Deshalb hob ich in einer 1890 auf dänisch erschienenen Broschure [2]) hervor, dass Cystitis mit saurem Urin natürlich auch durch andere pyogene Mikroben als Tuberkelbacillen entstehen könne. In den darauf folgenden Jahren hatte ich Gelegenheit, eine kleinere Reihe solcher Fälle zu beobachten, und ich war im Herbst 1892 daran, eine zur Veröffentlichung im Auslande bestimmte Abhandlung über diese Fälle auszuarbeiten, und würde ich dann zugleich die obenberührten irrigen Auffassungen meines Standpunktes berichtigt haben.

Den Grund dazu, dass diese Arbeit nicht erschien, wird man, wenn man genau untersucht, in der französischen Ausgabe von Max Melchiors Arbeit über „Cystitis und Urininfektion" finden können. Seite 305 in diesem Werk steht folgende kleine Note, kleingedruckt, unter dem Text: „A ma demande Rovsing a eu l'obligeance de retenir la publication d'un rapport sur les Cystites acides, ayant appris que je travaillais depuis longtemps à un traité sur ce sujet." Es verhält sich in der That so, dass ich, um nicht diesem jüngeren Kollegen zur Erlangung des Doktorgrades in diesem Gegenstande hindernd im Wege zu stehen, auf seine dringende Bitte meine Arbeit zurückhielt und ihm meine Litteratur und verschiedene Bakterienkulturen lieh, die mir von Morelle,

[1]) Melchior: Cystite et infection urinaire. Edition Française annotée par Noël Hallé. Préface du Prof. Guyon. Paris. Steinheil. 1895.

[2]) Th. Rovsing: Om Blærebetændelse. Forsvar og Antikritik. 1890. Schubothe.

Schnitzler und Krogius zugesandt waren. Nach Verlauf von kaum einem Jahre erschien Melchiors umfangreiche Arbeit, aber der Verfasser hatte leider nicht nur vergessen mitzuteilen, dass ich seinethalben eine Arbeit zurückgehalten, sondern er hatte offenbar auch ganz vergessen, dass eine solche vorhanden sei, denn sein Buch war durchgehends eine Kritik gegen mich als einen solchen, der die Entstehung einer Cystitis nicht anders als mit einer Harnstoffzersetzung als Grund denken könne. Als Melchior wegen dieses Verhaltens scharf in einer Kritik in der „Hospitalstidende“ von mir angegriffen wurde, nahm er Veranlassung, in der französischen Ausgabe seines Buches, in einer ganz kleinen Note unter S. 350 der Wahrheit die Ehre zu geben, während seine Darstellung im übrigen, mit Ausnahme eines einzigen Satzes eine wörtliche Übersetzung der dänischen war. Der vollständige Widerspruch zwischen dem Inhalt der kleinen Note und dem Angriff gegen mich, der *the great attraction* bei Melchiors Buch ausmacht, ist offenbar meinen französischen Kollegen entgangen. Dies geht deutlich aus Guyons Vorrede zu dem gedachten Buche hervor, indem Guyon darin mit unverhohlener Freude Melchior als den hinstellt, der mich ganz und gar vernichtet, und mit „Courtoisie“ meine falschen Behauptungen widerlegt habe.

Ja, Hallé, der Melchiors Buch mit Anmerkungen versehen hat, kommt ganz in Begeisterung, wenn er sagt: „C'est, à notre sens, un des grands mérites de l'ouvrage de Melchior, que d'avoir réfuté les conclusions de Rovsing, et établi définitivement la question de l'infection urinaire sur son vrai terrain.“ Es ist nun aber ein grosser Irrtum, dass Melchior die Konklusionen meiner früheren Cystitisarbeiten sollte widerlegt haben, und man könnte mit weit grösserer Berechtigung sagen, dass er den Konklusionen der Guyonschen Schule den Garaus gemacht habe, da dieselben darauf begründet sind, dass der B. coli die Ursache aller oder fast aller Cystiten und dass die ammoniakalische Zersetzung des Harns eine ganz zufällige und bedeutungslose, noch dazu sehr seltene Erscheinung sei. Denn Melchior hat auf dem Friedrichshospital in einem Zeitraum von $^3/_4$ Jahr 10 Fälle von ammoniakalischen Cystiten

gefunden — eine Anzahl, die ganz den 25 von mir im Verlauf von $2^1/_2$ Jahren beobachteten Fällen entspricht, sondern er geht in seinen Konklusionen rücksichtlich der Bedeutung der Harnstoffzersetzung für die Pathogenese sogar weiter als ich, indem er behauptet, es gäbe Mikroben (Protheus Hauser), die allein durch dies Vermögen die Cystitis hervorrufen können, während ich angab, dass eine Harnverhaltung dazu nötig sei. Es ist daher ganz unerklärlich, dass Guyon Melchior als Gewährsmann für seine einseitige Auffassung anführen und folgende irrige Sätze über Melchior aussprechen zu können glaubt:

„Au cours de son argumentation, M. Melchior est amené à aborder de nouveau la question de l'ammoniurie: il la met au point, en la reléguant à la place secondaire, qu'elle doit occuper dans l'infection urinaire. Réfutant l'erreur de Rovsing, il montre bien que la transformation ammoniacale des urines, loin d'être la condition première et nécessaire du développement de la Cystite, n'est qu'un phénomène contingent, souvent secondaire..." Noch merkwürdiger aber ist es, dass Melchior diesen Irrtum ohne Widerlegung gelassen hat. Ein solcher Widerspruch zwischen der Vorrede und den Konklusionen nimmt sich seltsam genug aus.

In Wirklichkeit stimmen Melchiors Darstellung und Konklusionen hinsichtlich der ammoniakalischen und tuberkulösen Cystiten fast ganz mit den von mir in meiner Arbeit von 1889 angeführten überein. Der Unterschied in den von uns erreichten Resultaten besteht darin, dass er ausserdem eine Anzahl von Fällen vermeintlicher Cystitis, die vom B. coli hervorgerufen sei, gefunden hat. Melchior hat nicht, wie Guyon dies behauptet, eine Erklärung für diesen Mangel an Übereinstimmung gegeben. Er stellt vielmehr statt der von Hallé ausgesprochenen merkwürdigen Anschauung, welche die Verschiedenheit des in Frankreich und des in Dänemark gemachten Fundes durch den Unterschied in der geographischen Ausbreitung der Bakterien erklären will, die noch gewagtere Hypothese auf, dass ich mit Fleiss nur ammoniakalische Cystiten mitgenommen hätte. Diese Insinuation ist positiv unrichtig, da ich vier Fälle von saurer Cystitis anführte und ist daher

selbstverständlich keine Erklärung. Es gab nur eine natürliche Erklärung, welche indessen weder meinen französischen Kollegen noch Melchior eingefallen zu sein scheint, nämlich die, dass wir eine verschiedene Auffassung davon haben könnten, was zur Diagnose Cystitis erforderlich ist. Diese natürliche Erklärung hat sich auch als die richtige herausgestellt, denn, wie sich aus dem folgenden ergeben wird, ist das Bacterium coli auch in meinen Fällen ein häufiger Gast, aber als Ursache von Bacteriurie und Pyelitis, nicht von Cystitis.

Die Hauptursache davon, dass meine geehrten Gegner die zwischen meinen und ihren Arbeiten befindliche Kluft nicht zu überbrücken vermocht haben, liegt in der Einführung der wohlklingenden, aber irre leitenden Bezeichnung „Urininfektion" und in der mangelnden Einsicht, dass man unmöglich die Resultate der Untersuchungen über Cystitis mit denjenigen, welche durch Studien über die „Urininfektion" gemacht werden, auf gleiche Linie stellen kann, da in jenem Begriff all die verschiedenen infektiösen Urinwegeleiden wie in einem Chaos eingeschlossen sind. Ich sah mich aus diesem Grunde dazu genötigt, meine Untersuchungen auf der Basis meiner geehrten Gegner aufzunehmen, indem ich bakteriologisch und mikroskopisch alle in meiner Klientel vorkommenden Fälle von „Infection urinaire", die ich bewältigen konnte, untersucht habe. In jedem einzelnen Falle aber suchte ich — was meine Gegner nicht gethan haben — aufs genaueste ausfindig zu machen, woher diese Urininfektion stammte, und vor allen Dingen, ob wirklich eine Cystitis da sei.

Durch diese Arbeit, glaube ich, ist es mir gelungen, die Verwirrung und Unklarheit zu entfernen, welche die Zusammenfassung von höchst verschiedenen Leiden unter die Rumpelkammerbezeichnung Urininfektion hervorgebracht hat. Ich glaube ferner, es sei mir gelungen, eine Reihe sehr wesentlicher Fehler bei den bisherigen Untersuchungen über das Verhältnis des B. coli zu den Urinorganen nachzuweisen und damit zu einer Erklärung für die wesentlichsten Abweichungen meiner Untersuchungen von denen anderer zu kommen. Ich bitte darum, die nachstehenden Untersuchungen als einen bescheidenen Beitrag zur Beleuchtung der unklaren Punkte auf-

zufassen, einen Beitrag, der ebensowenig wie meine erste Arbeit das verwickelte Kapitel der infektiösen Harnwegekrankheiten „definitiv“ klar zu machen beansprucht.

Ich will im nachstehenden zuerst über meine klinischen Erfahrungen Bericht erstatten. Dieselben sind auf 126 von mir persönlich beobachteten und untersuchten Fällen von infektiösen Harnwegeleiden begründet. Sie gehören alle meiner Privatklientel an, mit Ausnahme von 11 Fällen am Allgemeinen Hospital zu Kopenhagen, wo ich 1893 durch die Güte des verstorbenen Professors Brandes dazu in den Stand gesetzt wurde, Studien über Harninfektionen bei Greisen zu machen. Ausserdem werde ich einen vorzüglich interessanten Fall, der im Friedrichshospital Abteil. A. vom Prof. Gram beobachtet und vom Prof. Faber bakteriologisch untersucht worden ist, mitteilen. Den beiden Herren bin ich zu Dank dafür verpflichtet, dass sie mir den Fall zur Veröffentlichung überlassen haben.

Diese Fälle habe ich einem so sorgfältigen klinischen und bakteriologischen Studium, wie Zeit und Umstände mir es nur erlaubten, unterzogen, indem ich ganz besonders meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet hielt, durch die Untersuchung meiner Fälle zur Beleuchtung der vielen dunklen Punkte, welche die bisherigen Erforschungen nachgelassen hatten, zu gelangen.

Der Unsicherheit in der klinischen Diagnose des eigentlichen Sitzes der Entzündung und des Herdes der Infektion, welche durch die vage Bezeichnung Urininfektion erzeugt wurde, war ich beflissen, namentlich in den letzten Jahren durch eine systematische Anwendung der Cystoskopie, da, wo der geringste Zweifel über die Diagnose obwalten konnte, abzuhelfen. Wie es sich später zeigen wird, bin ich auf diesem Wege zu recht interessanten Resultaten über die Pathogenität der verschiedenen Mikroben für die verschiedenen Teile der Harnwege gelangt.

Ich liess es mir dabei angelegen sein, teils durch genaue Bestimmung des frischgelassenen und der späteren Reaktionsverhältnisse des in sterilen Behältern hingestellten Urins, teils durch die mikroskopische Untersuchung der Deckglaspräparate

aus dem frisch gelassenen Urin, gewisse Irrtümer zu vermeiden, denen wir, wie es sich bald zeigte, bei den Kulturversuchen ausgesetzt waren, indem scheinbare oder wirkliche Reinkulturen einer einzelnen fruchtbaren Mikrobenform uns veranlassen kann das Vorhandensein anderer Mikroben zu übersehen.

Endlich hatte ich ganz besonders meine Aufmerksamkeit auf den klinischen Verlauf, die Prognose und den Einfluss der Behandlung bei den verschiedenen Infektionen gerichtet.

Es ist mir sehr lieb, dass ich — zum Teil durch die Umstände gezwungen — mit der endlichen Bearbeitung meines Materials, bis es die nunmehrige bedeutende Grösse erlangt hatte, wartete, denn ich erhielt dadurch Zeit, manche fehlerhafte Anschauung, welche teils die natürliche Folge ungenügender Erfahrung und unzureichender Untersuchungsmittel war, teils in der zufälligen Anhäufung gewisser Arten von Fällen in kurzen Zeiträumen ihren Grund hatte, zu berichtigen.

So gab es z. B. einen Zeitpunkt, vor der systematischen Anwendung der Cystoskopie, wo ich ebenso wie andere Verfasser geneigt war, die Bedeutung des B. coli als Cystitismikrobe zu überschätzen. Es waren Perioden da von fast einem Jahre, wo ich nur Fälle von ammoniakalischen Cystiten sah, um dann später auf eine Reihe von Fällen mit saurem Harn zu stossen, wodurch mein Eindruck von der ganz überwiegenden Mehrzahl der erstgenannten Cystitisformen richtiggestellt werden musste.

Dies alles wird indessen klar werden, wenn wir jetzt zur Durchnahme der Fälle schreiten, die mir am natürlichsten in folgende Gruppen zu zerfallen scheinen:

1. Fälle von Bakteriurie.
2. Pyelitis ohne Cystitis.
3. Pyelitis kompliziert mit Cystitis.
4. Cystitis.

Jede dieser Gruppen wird in einem besonderen Kapitel behandelt werden, in welchem ich, nachdem ich meine Kasuistik mitgeteilt, Ätiologie, Pathogenese, Krankenbild, Diagnose,

Prognose und Behandlung der einschlagenden Fälle zur Darstellung bringen werde. In einem fünften Kapitel will ich dann die experimentellen Untersuchungen, deren Anstellung ich Behufs Supplierung der klinischen Beobachtung für notwendig erachtet habe, mitteilen, um dann endlich ein letztes Kapitel einer Untersuchung der Ursache von dem scheinbaren Widerspruch zwischen meinen und den Resultaten anderer Verfasser zu widmen, wobei ich zu einer recht eingehenden Kritik der Arbeiten dieser Verfasser kommen werde.

Erstes Kapitel.

Bakteriurie.

Bakteriurie ist eine Krankheit, mit der wir erst seit kurzem Bekanntschaft gemacht haben. Roberts[1]) gebührt die Ehre zuerst (1881) ihr Bild geschildert zu haben. Später haben Schottelius, Reinhold, Ultzmann, Runeberg, Stenbeck und Krogius Fälle dieses Leidens an Erwachsenen beschrieben, während in der letzten Zeit Mitteilungen von Arthur Clopatt[2]), Lyder Nicolaysen[3]) und J. Trumpp[4]) gegeben sind, welche zeigen, dass Bakteriurie auch im Kindesalter vorkommt. Krogius[5]) hat acht von ihm selbst bakteriologisch untersuchte Fälle mitgeteilt, und er hat sich am eingehendsten mit dieser interessanten Krankheit beschäftigt, ohne dass es ihm jedoch gelungen wäre, die Fragen über das eigentliche Wesen, die Ätiologie und Pathologie dieses Leidens, welche die früheren Verfasser ungelöst gelassen hatten, zu erläutern.

Mit der Definition und scharfen Begrenzung davon, was unter dem Begriff „Bakteriurie" zu verstehen ist, hat es nach

---

[1]) On the occurrence of micro-organism in fresh urine. British med. Journ. 1881 vol. II., p. 623.

[2]) Un cas de bactériurie chez une enfant. Revue mens. des malad. de l'enfance 1896.

[3]) L. Nicolaysen: Bacteriuri som Aarsag til Enuresis diurna. Norsk Magasin f. Lägevidens kaben. 1896. No. 10.

[4]) Trumpp: Über Colicystitis im Kindesalter. Münch. med. Wochensch. 1896, No. 42 u. Jahrb. f. Kinderkk. Bd. 44. Mai 1897.

[5]) Sur la bactériurie. Annales des mal. des org. gen. urin. 1894, S. 196.

dem, was bis jetzt darüber vorliegt, seine grossen Schwierigkeiten. Krogius sucht in der genannten Abhandlung auf Grundlage der von ihm selbst und von anderen beobachteten Fälle die Bakteriurie durch folgende Definition zu begrenzen: „Die Bakteriurie wird einerseits durch das Vorhandensein von Mikroben in dem frisch gelassenen Urin und andererseits durch das Fehlen ausgesprochener Symptome von einem inflammatorischen Prozess im Urinwege charakterisiert." Und noch weiter schränkt er den Begriff ein, indem er die Fälle ausschliesst, wo „die Bakteriurie nur ein sekundäres Phänomen einer infektiösen Nephritis oder einer allgemeinen infektiösen Krankheit ist". Wenn man sich aber in die von Krogius mitgeteilten Krankengeschichten vertieft, so findet man, dass sie fast alle, jedenfalls aber sieben von ihnen, über den Rahmen der Definition hinausgehen. In sechs Fällen sind nämlich ausser den Bacillen Eiterzellen im Urin vorhanden, allerdings immer nur wenig zahlreich, aber doch genügend, um einen noch so geringen inflammatorischen Prozess anzudeuten. Ferner ergiebt es sich, dass drei der Patienten an Nephritis litten, und endlich findet man, dass Pt. No. 1 (*Runebergs* Pt.) eine mehrere Monate hindurch recidivierende Fieberkrankheit mit Milzgeschwulst hatte. In den ersten Monaten ist bei diesem Patienten der Urin ganz normal, aber dann tritt Eiweiss im Urin und zugleich Bakteriurie d. h. unzählige Bakterien und wenige Eiterzellen, ein.

Das von allen diesen Verfassern beschriebene Bild ist ungefähr folgendes: nach einer Katheterisation, oder wenigstens ebenso oft ohne nachweisbare Ursache, nimmt der Harn, ohne dass klinisch subjektive Symptome von Entzündung in den Harnwegen zu finden sind, eine diffuse, opaleszierende Unklarheit und einen eigentümlich faden, unangenehmen Geruch an. Wenn man den Harn stehen lässt, klärt er sich nicht ab und es bildet sich nur ein leichter weisslicher Bodensatz. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt keine oder nur wenige Eiterzellen, aber eine enorme Menge von Mikroben. Diese haben sich in allen Fällen als kleine Stäbchen gezeigt, welche in den bakteriologisch untersuchten Fällen alle die dem

Bacterium coli charakteristischen kulturellen Eigentümlichkeiten an den Tag legten. Der Urin ist immer sauer und giebt keine Eiweissreaktion, wenn nicht vorher eine Nephritis vorhanden war. In der Regel ruft dieser infizierte Zustand des Urins keinerlei weder lokale noch generelle krankhafte Erscheinungen bei den Patienten hervor, aber in einzelnen Fällen haben Runeberg und Krogius kontinuierliches Fieber, von gastrischen Störungen und Unwohlsein begleitet, gesehen. Dass in der That makroskopisch keine Entzündung der Schleimhaut der Harnwege zu finden ist, wurde von Stenbeck und Krogius in zwei Fällen durch Obduktion festgestellt.

Bei der Ätiologie herrscht völlige Übereinstimmung darin, dass die Infektion stets von dem B. coli herrühre, aber merkwürdigerweise hat sich keiner der Verfasser bei dem höchst eigentümlichen Faktum aufgehalten, dass immer gerade nur diese Mikrobe und niemals eine der zahlreichen anderen Bakterien, die sonst in den Urinwegen anzutreffen sind, diese absonderliche gutgeartete Infektion verursacht. Keiner der Verfasser lässt sich auf eine Untersuchung darüber ein, weshalb wir gerade diese Mikrobe bei dieser Gelegenheit antreffen. Es ist also aller Anlass dazu da, die Lösung dieser Frage zu versuchen.

Was nun die Pathogenese oder mit anderem Worte die Frage betrifft, wie das B. coli in den Urin hinein komme und sich da vermehre, so sind die durch die Untersuchungen und Erwägungen der gedachten Verfasser erreichten Resultate auch darin sehr gering. In einer gewissen Anzahl von Fällen war ein Katheter oder ein anderes Instrument in die Vesica hineingeführt worden, und hier kann man allenfalls seine Zuflucht dazu nehmen, eine mechanische Einführung der Mikroben als Erklärungsgrund anzuführen, aber in den allerwenigsten der früher veröffentlichten Fälle sind je Instrumente in die Vesica hineingebracht worden. Die Erklärungen, die man versucht hat, sind sehr unbestimmt und ungenügend; man hat in seiner Not nach jedem Strohhalm gegriffen. Wenn ein Patient einmal eine Gonorrhöe hatte, denkt man an die Möglichkeit einer Verbindung mit dieser. Einige der weiblichen Patienten haben an Salpingitis oder Metritis gelitten, und hier

hat Krogius seine Zuflucht zu Reymonds[1]) Hypothese genommen, nämlich, dass die Mikroben von Salpinx und Uterus direkt durch die Blasenwand wandern — eine Erklärung, die mir höchst unnatürlich vorkommt; denn erstens rühren die Salpingiten doch in der Regel vom Gonokokkus her und haben sehr selten etwas mit dem B. coli zu thun, zweitens lässt sich eine solche Durchwanderung unmöglich durch eine gesunde Blasenwand denken, sondern sie müsste mit einem direkten Übergreifen der Entzündung von dem einen Organ zum anderen in nächster Verbindung stehen, da aber bei der Bakteriurie eben keine Entzündung in der Blase vorhanden ist, so wird man wie es scheint, die gedachte Erklärung ganz aufgeben müssen.

Weniger gesucht, aber gegen unsere pathologischen Begriffe streitend scheint mir Wredens[1]) Erklärung zu sein, wonach das B. coli vom Rectum quer durch die Darmwand und Blasenwand in die Blase wandern sollte. Welcher Erklärung sich diese Verfasser nun auch zuneigen, so scheinen sie mir durchgängig der Meinung zu sein, die Bakteriurie sei nicht nur ihrem Ursprung nach vesical, sondern dass sie sich auch überhaupt an dies Organ lokalisiert halte.

Was nun schliesslich die Prognose betrifft, so scheint dieselbe den früheren Verfassern zufolge quoad vitam et valetudinem in der Regel ausgezeichnet zu sein, indem diese Patienten fast ausnahmslos keine Beschwerde bei der Bakteriurie fühlen, so dass meistens nur der auffallende Geruch des Harns bewirkt, dass sie sich überhaupt an den Arzt wenden. Mit der Heilung des Leidens steht es dahingegen keineswegs gut, denn wohl ist es in einigen Fällen Krogius gelungen, durch Ausspülung der Blase mit Lapisauflösungen den Urin steril zu machen, allein in der Regel glückt dies trotz langwieriger lokaler Behandlung nicht, ohne dass die Verfasser einen Erklärungsgrund dafür angeben.

Ich werde nun im Nachstehenden meine Beobachtungen

---

[1]) V. Reymond. Des Cystites consécutives à une infection de la vessie à travers les parois. Ann. des mal. des org. gen. urin. 1893 avril et mai.

[2]) Wreden: Zur Ätiologie der Cystitis. Ctrbl. f. Chir. 1893. No. 27.

über die Bakteriurie mitteilen um danach zu untersuchen, ob eine Betrachtung dieser Fälle zu einer Erweiterung der Kenntnis von der Bakteriurie, welche wir den früheren Verfassern verdanken, sollte führen können.

Mein Material besteht aus 33 bakteriologisch untersuchten Fällen, welche in zwei Hauptgruppen zerfallen. In der ersten fasse ich unter der Benennung „Reine Bakteriurie“ 10 Fälle zusammen, in denen keine Spur von Entzündungsprodukten im Urin vorhanden war; in sechs Fällen wurden überhaupt niemals andere abnorme Bestandteile im Urin gefunden als Mikroben; bei den übrigen vier Fällen waren periodische Hämaturien da, aber abgesehen davon waren die Bacillen des Urins einziger Bestandteil. Diese Gruppe besteht also aus Fällen, denen selbst der gewissenhafteste Pathologe die Berechtigung zur Bezeichnung Bakteriurie nicht versagen wird.

Die andere Gruppe dahingegen umfasst 23 Fälle, und in allen wurden ausser Bacillen Eiterzellen gefunden. Sie entsprechen also dem Bilde bei den meisten bisher mitgeteilten Fällen von der sogenannten Bakteriurie. Die Berechtigung dazu, diese Fälle einfach als Bakteriurie zu bezeichnen, ist aber doch sehr bestreitbar, denn die Eiterkörperchen — wie gering ihre Zahl auch sein mag — geben doch unzweifelhaft das Vorhandensein einer Entzündung an, nur dass deren klinischen Symptome so gering waren, dass mit den gewöhnlichen Hilfsmitteln, ja selbst durch Autopsie ihr Sitz nicht ermittelt werden konnte. Hier wirft sich also die Frage auf, ob die Bakteriurie eine einfache Komplikation mit dem vorhandenen Entzündungsleiden oder ob die Bakterien die Ursache der Entzündung, und die Bakteriurie also nur ein Symptom der Entzündung sei. Diese Frage lässt sich in gewissen Fällen nur sehr schwer oder unmöglich (s. z. B. Obs. Nr. 17) beantworten; immerhin glaube ich, dass es für eine Anzahl meiner Fälle thunlich sei; aber dann fällt die Antwort in einigen derselben zum Vorteil der ersten, in anderen zum Vorteil der letzten Annahme aus. So wird man eine Reihe von Fällen finden, wo die Bakteriurie ohne Zweifel als Komplikation mit einer schon früher dagewesenen chronischen Nephritis auftritt (Obs. 11, 12, 13, 14, 18, 20 und 22); die hier

in ganz geringer Zahl vorhandenen Eiterzellen können sehr gut durch die von der Bakteriurie unabhängigen Nephritis veranlasst sein; in einer anderen Reihe von 8 Fällen sind die Bakteriurie und die einzelnen Eiterzellen darin der einzige Rest einer unzweifelhaft suppurativen Pyelitis, deren Symptome im übrigen verschwunden sind.

Will man alle solche Fälle unter den Begriff Bakteriurie mit einbefassen, so muss man sie gut von der reinen Bakteriurie fernhalten, und wohl erinnern, dass ein entzündungsartiges Leiden dahinter liegt, deren Komplikation oder Folgezustand die Bakteriurie ist.

Krankengeschichten.

A. Fälle von reiner Bakteriurie.

Obs. No. I. *Hämaturie. Nephrolithiasis? Bakteriurie.*

31jährige verheiratete Frau. Ein Onkel mütterlicherseits an Brustkrankheit gestorben, ein Bruder hat an Gallenstein gelitten, sonst keine Steinkrankheiten oder arthritische Leiden in der Familie. Selbst war sie gesund, bis vor $5^1/_2$ Jahren, wo sie im 7. Monat einer Schwangerschaft an Hämaturie zu leiden begann. Sie hatte in dem ersten halben Jahre darauf Schmerzen an den Lenden, weshalb sie häufig das Bett hüten musste; in den letzten $4^1/_2$ Jahren aber hat sie nicht an Schmerzen gelitten, während sie die Hämaturie fortwährend bald in stärkerem, bald in schwächerem Grade hatte. Sie fühlt sich sehr müde und matt, ist aber nicht sehr abgemagert, sie ist zart gebaut, bleich ohne kachektische Hautfarbe. Bei der Palpation ist nichts Abnormes an der linken Seite des Unterleibes zu fühlen, wohingegen die rechte Niere deutlich etwas vergrössert gefühlt wird; auch ist dieselbe empfindlich bei Druck, namentlich gegen den Hilus. Die Niere scheint glatt zu sein und giebt Ballotementsgefühl. Ein Katheter wird eingebracht und der Urin steril aufgefangen. Cystoskopie am 21. 7. 94: Blasenschleimhaut normal, von der rechten Ureter strömt stark blutiger, von der linken klarer Urin. Der steril herausgenommene Urin ist stark blutig, hellrot, sauer und von schwach unangenehmem Geruch. Die Mikroskopie zeigt un-

zählige rote Blutkörperchen, wenige weisse Blutkörperchen, einzelne Epithelzellen, keine Cylinder, aber recht zahlreiche Krystalle von Urinsäure und einzelne von oxalsaurem Kalk. Endlich sieht man zahlreiche kleine leicht bewegliche Stäbchen. Bei Streuung auf Agar Gelatine erhält man Reinkultur vom Bacterium coli. Es wird Operation angeraten, was aber abgeschlagen wird. Ich hatte Gelegenheit, Patientin ein Jahr später zu untersuchen; der Zustand war damals unverändert, nur dass sie vier Tage hindurch ganz frei von Hämaturie gewesen war. Der steril abgenommene Urin war damals beinahe vollständig klar, ohne Eiweiss; er enthielt keine Zellen, aber zahlreiche Kolon-Bacillen.

Obs. No. 2. *Tumor villosus pelvis renalis sinistri. Cancer renis. Hämaturie. Bakteriurie. Nephrektomie. Mors.*

78jähriger Partikulier; war gesund bis vor einem Monat, wo er zum ersten Male Hämaturie begleitet von einem Gefühl der Schwere in der linken Lumbalgegend bekam. Später haben die Hämaturien sich in immer kürzeren Zwischenräumen wiederholt, sie wurden immer reichlicher und von recht heftigen Schmerzen in der linken Seite begleitet. Bei der ersten Untersuchung am 26. 3. 95 hat die Hämaturie aufgehört. Patient, ein kräftiger Greis, ist sehr bleich und von Schmerzen und Blutung angegriffen; er erklärt seinen Zustand für unerträglich. Der steril herausgenommene Urin ist hellgelb, klar und setzt einen ganz unbedeutenden Bodensatz ab, der unter dem Mikroskop eine Anzahl Epithelzellen, ganz einzelne rote Blutkörperchen und eine Menge kleiner Stäbchen zeigt. Der Urin hat keinen ausgeprägten Geruch. Bei der Cystoskopie am 30. 3. 95 erscheint die Blasenschleimhaut vollkommen normal; die Blasenwand ist trabekulär. Ein Assistent übt einen Druck aus unter die linke Rippenkurvatur hinauf gegen die linke Niere, die nicht deutlich zu fühlen ist; man sieht dann plötzlich einen Blutstrom aus der linken Uretermündung hervorquellen; bei ähnlichem Druck in der rechten Nierengegend bleibt der Urin von der rechten Ureter klar.

Da die Hämaturie lebensgefährlich ist, und Patient wegen den Schmerzen inständig eine Operation verlangt, wird am 2. 4. 95 Lumbalincision gemacht, und da die Niere sich als Sitz einer scirrhösen Geschwulst ergiebt, wird Nephrektomie vorgenommen: der Stiel wird mit Pincetten gefasst, die man liegen lässt. Die Operation dauerte eine halbe Stunde und der Patient befand sich danach wohl in anderthalb Tagen, worauf er urämisch ward und am 3. 4. 95 spät abends starb. Die herausgenommene Niere war etwas vergrössert, die Corticalis der Sitz harter, scirrhöser Krebsknoten, die Calyces waren stark erweitert weil die ganze Pelvis

mit einer villösen Geschwulst, ganz so wie man sie in der Vesica antrifft, ausgefüllt war. Keine Spur einer Entzündung an der Schleimhaut. Die bakteriologische Untersuchung des bei der ersten Untersuchung steril abgenommenen Urins zeigte Bacterium coli in Reinkultur.

Obs. No. 3. *Hämaturie und Bakteriurie. Hydronephrosis dextra (traumatica?). Nephrektomie.*

19jähriger Landmann. Keine arthritische oder tuberkulöse Disposition in der Familie. Selbst war er immer gesund, bis sein jetziges Leiden im Januar 1892 begann, als er eines Tages, nachdem er an der für sein Alter enormen Arbeit, gefüllte Kornsäcke vom Hofe nach einer nahe gelegenen Mühle zu tragen, bemerkte, dass sein Urin stark blutig sei, ohne dass er doch irgendwo Schmerzen fühlte. Erst nach Verlauf eines Monats, in welcher Zeit er unter Milchdiät zu Bett lag und dabei Tannin, Eisen und Secale einnahm, schwand das Blut aus dem Urin, welcher dann nach der Erklärung des Arztes ohne Spur von Eiweiss war. Nach dieser Zeit hat er bemerkt, dass nach Körperanstrengungen wie starkem Reiten, Tanz oder dergleichen, Blut in dem zuerst gelassenen Urin war. Im Juli 1893 stellte sich starke Hämaturie ein, die in mehreren Tagen anhielt. Er ward daher ins Friedrichshospital Abt. C eingelegt; da sich aber während seines Aufenthalts dort keine Hämaturie zeigte, und keine Geschwulst auf einer der Nieren zu sehen war, ward er entlassen, um neue Anfälle von Hämaturie oder das Anwachsen der vermuteten Geschwulst abzuwarten. Auf dem Hospital war eine Steinsonde in die Blase geführt worden, ohne dass ein Konkrement dort zu finden gewesen wäre. Er hat sich seitdem wohl befunden, sein körperliches Gedeihen und seine Kräfte haben nicht abgenommen. Nur hin und wieder hat er an einem einzelnen Tage nach Anstrengungen blutige Färbung des Urins bemerkt, aber er giebt an, beständig ein sonderbares Gefühl in der rechten Seite des Unterleibes zu haben, welches er als „Leere und Gefühl von Lähmung“ bezeichnet. Vor 8 Tagen trat indessen aufs neue eine sehr heftige Hämaturie ein, die erst gestern auf dem Wege hierher von Jütland bedeutend an Heftigkeit nachliess. Er berichtet, dass der Urin, der früher niemals von besonderem Geruch war, in den letzten 5—6 Tagen sehr fade und unangenehm gerochen hat. Er ist sehr matt und etwas erschöpft vom Blutverlust. Patient ist kräftig gebaut und wohlgenährt. Die Schleimhäute sind blass.

Am 18. Juni 1896 wird die Untersuchung in Narkose vorgenommen und man fühlt, was man übrigens auch schon ohne

Narkose finden konnte, eine bedeutende Ausfüllung in der rechten Seite des Unterleibes. Die Geschwulst ist von gespannter, elastischer Konsistenz, streckt sich von der Rippenkurvatur ca. 7 cm nach unten und giebt Ballotementsgefühl bei bimanueller Untersuchung in der Lumbalgegend und von vorn.

Die Cystoskopie zeigt die Blasenschleimhaut vollkommen normal; von der linken Ureter sieht man klaren Urin ausströmen, während der von der rechten Ureter kommende Urin rotbraun und unklar ist. Der steril abgenommene Urin ist gleich bei der Entleerung sauer, von stark hervortretendem faulen Geruch, ist diffus unklar, rotbraun, deutlich blutgefärbt mit kleinen dunklen Koageln. Unter dem Mikroskop sieht man unzählige rote Blutkörperchen und eine dementsprechende Menge von weissen, zahlreiche Urinsäurekrystalle und eine Anzahl Epithelzellen von verschiedener Form, jedoch meistens birnenförmige. Zwischen den Zellen sieht man ein Gewimmel von lebhaft beweglichen kleinen Stäbchen, die alle nach Grams Methode abgefärbt werden. Die bakteriologische Untersuchung gab Reinkultur von Bacterium coli. Die Diagnose schwankte zwischen calculus, tumor und einer traumatischen Verletzung.

Am 21. Juni wurde eine Lumbalincision mit grossem Schrägschnitt gemacht. Die Geschwulst stellt sich nun als eine kolossale Hydronephrose von mehr als Kindskopfgrösse dar, in deren auswendigem Rande die Reste der Niere wie eine recht solide Masse zu fühlen waren. Man löst vorsichtig eine Menge starker Adhärenzen am Peritonäum. Aber ganz nach innen, wo der Übergang in die Ureter zu vermuten ist, sind sie unmöglich abzulösen und man kann deshalb den Sack nicht ganz aus der Wunde herausziehen. Man spaltet jetzt nach innen das übriggebliebene Nierengewebe, und als man die Pelvis geöffnet hat, strömt eine kolossale Menge einer stinkenden, schwach blutigen, unklaren dünnen Flüssigkeit heraus. Die Innenseite des Sackes ist mit einer bleichen, überall glatten Schleimhaut bekleidet. In der Hoffnung, den Abfluss durch die Ureter bewirken zu können, sucht man deren Mündung auf. Man findet in dieser einen kleinen Calculus, so gross wie ein Apfelkern. Man kann mit einer Sonde ein kleines Stück in die Ureter hineinkommen — kann dann aber nicht weiter — ohne hier jedoch einen Calculus zu fühlen.

Die Ureter mündet hoch oben an der Innenseite und ist offenbar in dem dicken fibrösen Gewebe eingelagert, welches die Innenseite und den Sack an das Peritonäum und die Columna festbindet. Da keine Hoffnung vorhanden ist, die normalen Verhältnisse durch eine plastische Operation wieder herzustellen, und die Verhältnisse wegen des inficierten Zustandes des Urins nicht zu einem unsicheren Versuch einladen, schreitet man zur Exstir-

pation des Hydronephrosesackes. Die Exstirpation bietet wegen der Adhärenzen grosse Schwierigkeiten dar. Bei dem Versuche dieselben vom Stiel abzulösen, entsteht eine mächtige venöse Hämorrhagie, deren Stillung dadurch gelingt, dass man die Stielpartie samt dem angrenzenden Stücke des Sackes in breiten Klemmpincetten erfasst, die man nach Entfernung des Sackes und der Niere à demeure liegen lässt. Tamponade der Wunde, die in den vordersten zwei Dritteilen vereinigt wird. Die Pincetten werden nach Verlauf von 35 Stunden entfernt. Unter recht lebhafter Suppuration werden drei Wochen hindurch nekrotische Teile des Sackes ausgestossen, worauf die Wunde rasch heilte, so dass Patient am 1. August entlassen werden konnte. Der Urin war damals klar, sauer, ohne Eiweiss. Mikroskopisch waren keine Zellen, aber noch eine Anzahl kleiner beweglichen Stäbe zu sehen, die bei der Züchtung alle für das B. coli charakteristischen Merkmale zeigten. Rp. $1^1/_2$ Liter destillierten Wassers täglich. Bakteriologische Untersuchung im Januar 1897 erwies den Harn steril.

Obs. No. 4. *Tumor vesicae. Hämaturie. Bakteriurie. Resectio vesicae. Heilung.*

53jährige Lehrerin; war gesund bis zum März 1896, wo starke Hämaturie eintrat; dieselbe hat in fast unveränderter Stärke in den seitdem verlaufenen vier Monaten angehalten. Während der Reise hierher hat die Hämaturie zum erstenmal aufgehört. Es sind niemals Instrumente eingeführt und niemals hat schmerzhaftes oder häufiges Urinieren stattgefunden, wohingegen Patientin unbestimmte Schmerzen im Hypochondrium und der Lumbalgegend gefühlt haben will. Sie wird am 16. 8. 96 in die Klinik aufgenommen. Der Urin wird steril aufgefangen; er ist hellgelb, aber diffus unklar, sauer ohne unangenehmen Geruch. Bei der Mikroskopie zeigen sich einzelne rote Blutkörperchen, einzelne Epithelzellen und zahlreiche kleine, bewegliche Stäbchen. Die bakteriologische Untersuchung ergiebt Reinkultur vom Bacterium coli. Am 17. 8. 96 Untersuchung in Narkose. Bei der Palpation fühlt man in der rechten Seite des Unterleibes eine Ausfüllung, die von der Kurvatur hinab bis etwas oberhalb des Sp. il. a. s. reicht und für eine Nierengeschwulst angenommen wird. Die Cystoskopie zeigt, dass auch eine grosse Geschwulst in der Vesica vorhanden ist, welche vom Vertex ausgehend sich bis vor die rechte Uretermündung erstreckte. Ich bin darüber im Zweifel, ob die Geschwulst in der rechten Seite des Unterleibes eine bösartige Nierengeschwulst oder eine Hydronephrose infolge einer Verschliessung der Ureter durch Blasengeschwulst sei.

Operation am 20. 8. 96. Ich mache erst einen explorativen Lumbalschnitt, nehme die rechte Niere heraus, bringe sie aber wieder an ihren Ort da sie normal erscheint. Es zeigt sich nun, dass, was man für eine Nierengeschwulst hielt, der sehr vergrösserte rechte Leberlappen ist, dessen Oberfläche jedoch überall glatt erscheint, so dass eine Geschwustbildung in der Leber nicht nachzuweisen ist. Nach Einlegung von Drain und Schliessung der Lumbalwunde, wird Pat. auf den Rücken gelegt und es wird Sectio alta vorgenommen, mit transversal bogenförmigem Schnitt durch Haut und Muskeln, welche dicht an der Symphyse durchgeschnitten werden. Die Vesica wird mit tranversalem Schnitt geöffnet, und man kommt dadurch gerade hinein auf die Basis einer orangengrossen, weichen villösen Geschwulst, welche den grössten Teil der Blasenhöhlung ausfüllt. Die Geschwulst wird exstirpiert, indem man, nachdem man ihre Basis mittelst Guyonscher Klemmpincetten gefasst hat, die umgebende Blasenwand in einem Abstand von 1 cm von der Basis der Geschwulst reseciert hat. Es wird ein Pezzer'scher Katheter durch die Urethra hineingeführt, worauf die Blasenwunde vollständig suturiert wird. Die prävesikale Wundhöhle wird in der Mittellinie drainiert, während im übrigen die Muskel und die Hautwunde, beziehentlich mit starkem Katgut und Fils de Florence vereinigt werden. Der Verlauf der Wunde geht ohne Fieber, die Blasensutur hielt. Der Katheter wird 14 Tage à demeure gelassen, während Patientin täglich dreimal 1 g Salol und 4—5 Gläser destillierten Wassers einnimmt. Der Urin war dann ganz normal und steril geworden, und hielt sich so in den beiden folgenden Monaten. Am 12. 10. 96 ward der Urin mit sterilem Katheter abgenommen, es ward davon in Agar geimpft, ohne dass Wuchs kam.

Obs. No. 5. *Hypertrophia prostatae. Retentio urinae. Tägliche Katheterisation. Bakteriurie.*

62jähriger Fabrikant; hat niemals Gonorrhöe gehabt. Hat im Lauf des letzten Jahres an häufigem und beschwerlichem, aber nicht schmerzhaftem Urinieren gelitten, das namentlich des nachts häufig ist. Bei der ersten Untersuchung bei mir am 11. 9. 94 ward die Prostata bedeutend und gleichmässig vergrössert befunden. Nachdem Patient eben sein Wasser gelassen, wird ein steriler Katheter eingebracht, und es werden 150 ccm Residualurin herausgenommen und in einem sterilen Behälter aufgefangen. Sowohl die Mikroskopie als auch die Kulturversuche zeigten, dass der klare, saure, kein Eiweiss enthaltende Urin vollständig frei von Mikroben und Zellen sei. Patient lernt in der Folgezeit selbst Nélatons Katheter einführen, um zweimal täglich den

Residualurin zu entfernen. Patient findet sich am 3. 10. 94 wieder ein. Er befindet sich vortrefflich, schläft jetzt die ganze Nacht, wenn er die Blase abends geleert hat und lässt den Harn schmerzlos viermal täglich, allein er hat bemerkt, dass der Urin in der letzten Woche unklar und übelriechend geworden ist. Die Cystoskopie zeigt, dass die Blasenschleimhaut vollständig normal sei. Der Urin wird steril behufs Untersuchung herausgenommen; derselbe ist sauer, diffus unklar, wird durch Stehenlassen nicht geklärt, giebt bei Hellers Probe keine Eiweissreaktion und setzt nur einen ganz feinen, gleichsam staubigen Bodensatz in der Flasche ab. Die Mikroskopie lässt keine Zellen, einzelne Urinsäurekrystalle und unzählige kleine, lebhaft mobile Stäbchen mit abgerundeten Enden sehen. Die bakteriologische Untersuchung zeigt B. coli in Reinkultur. Behandlung: Innerlich fünf Gläser gekochten Wassers täglich, 1 g Salol dreimal täglich; Einspritzung von 25 ccm 1 $^0/_0$ sol. nitrat. argent. in die Blase einmal täglich in vierzehn Tagen. Bei dieser Behandlung wird der Urin fast ganz klar, aber es gelingt nicht ihn ganz vom B. coli der immerfort mikroskopisch und in Reinkultur nachzuweisen ist, zu befreien. Patient ist später nach Amerika gereist.

Obs. No. 6. *Prostatahypertrophie. Urinretention. Katheterisation. Bakteriurie.*

70jähriger Kriegsassessor. Patient hat längere Zeit an Beschwerde beim Urinieren gelitten, das namentlich in der Nacht häufig geworden ist. Der Urin immer klar. Bei der Untersuchung am 10. 1. 95 zeigt sich die Prostata bedeutend vergrössert. Unmittelbar nachdem Patient sein Wasser gelassen, werden steril 200 ccm Residualurin abgenommen; derselbe ist klar, sauer, ohne Eiweiss und zeigt sich steril bei Impfung in Agar-Gelat. Patient lernt täglich zweimal (morgens und abends) die Blase mittelst eines Nélatonschen Katheters zu leeren. Am 20. 1. 95 findet er sich wieder ein und berichtet, sein Befinden sei jetzt vortrefflich, das Urinieren geschehe leicht und mit normaler Häufigkeit und er schliefe die ganze Nacht; doch sei in den letzten Tagen der Urin unklar und übelriechend geworden. Der Urin wird steril abgenommen, bevor Cystoskopie vorgenommen wird, welche zeigt, dass die Blasenschleimhaut ganz normal ist. Der steril herausgenommene Urin ist sauer, diffus unklar, übelriechend, giebt keine Eiweissreaktion bei Hellers Probe und bewahrt seine Unklarheit, wenn man ihn stehen lässt, ohne Bodensatz zu geben. Die Mikroskopie zeigt nur unzählige kleine Stäbe. Reinkultur von Bacterium coli. Behandlung:

6 Glas gekochten Wassers täglich, 1 g Salol dreimal täglich, nachdem Injektion von 25 ccm 1 % Lapisauflösung in die Vesica acht Tage hindurch vergebens versucht war. Der Harn war nach einer Behandlung von 14 Tagen wieder vollkommen normal und zeigte sich bei Kulturversuchen steril. Seit der Zeit hat er mit der Katheterisation und aller Behandlung aufgehört. Der Urin hat sich normal erhalten und Anfälle von Retention haben sich in den verflossenen anderthalb Jahren nicht wieder eingestellt.

Obs. No. 7. *Fistula urethro-rectalis in strictura urethrae und plastische Operation. Heilung mit persistierender Bakteriurie.*

34jähriger Bankassistent. Vor zwölf Jahren Gonorrhöe und ulcus induratum penis. Beide Leiden wurden sehr oberflächlich behandelt und haben beziehentlich eine chronische Urethritis posterior mit einer bedeutenden Striktur und stets erneuerte Ausbrüche von Syphilis mit Ulcerationen an verschiedenen Stellen des Körpers sowie heftige osteokopische Schmerzen in den Lenden hinterlassen. Patient wird in sehr elendem Zustande am 20. 12. 93 in die Klinik aufgenommen; er hatte in der letzten Zeit das Wasser nur tropfenweise unter grossen Schmerzen lassen können, der Harn war stark eitrig, von fäkulentem Geruch, ammoniakalisch beim Entleeren und er enthielt zahlreiche Staphylokokken und und kleine Stabbakterien (B. coli); in der letzten Zeit war Eiter und Blut mit der Öffnung abgegangen. Bei der Untersuchung findet man eine sehr harte und enge Striktur, die nur von Bougie No. 4 Charrière, auf der Grenze zwischen pars bulbosa und pars membranacea zu passieren ist. Bei der exploratio rectalis war an der vordersten Wand gerade unter der Prostata eine Ulceration von der Grösse einer Mark zu fühlen. Die sehr lange Krankengeschichte soll hier nur in ganz kurzen Hauptzügen mitgeteilt werden. Bei der ersten Operation am 2. 1. 94 zeigte es sich, dass zwischen dem hinter der Striktur liegenden Teil der Urethra und dem Rektum eine Kommunikation bestände, indem wahrscheinlich eine syphilitische Ulceration im Rektum und ein periurethraler Abscess aufeinander gestossen waren. Die vorderste Wand des Rektum ward von der Ulceration durch den Sphincter hindurch gespalten, darauf durch Resektion der Urethra die Striktur entfernt, und ein Katheter à demeure eingelegt, über welchem die Urethralenden vereinigt wurden. Die Rektalwunde ward tamponniert. Die Suturen hielten aber nicht, und erst nach zwei misslungenen und sehr beschwerlichen Versuchen gelang es durch eine am 5. 4. 94 vorgenommene dritte Operation die Urethralfistel für sich und das Rektum für sich zu vereinigen, indem man

sich mit einem transversalen, prärektalen Schnitt zwischen der Urethra und dem Rektum dissecierte. Die transversale, prärektale Incision ward admodum Lawson-Tait vereinigt, so dass die Vereinigungslinie longitudinal war. Diese Operation glückte vollständig, und Patient, dessen syphilitische Leiden durch energische Quecksilberkuren ganz beseitigt sind, ist seit der Zeit gesund gewesen. Seine Urethra wird nach drittehalb Jahren nach der Operation mit Leichtigkeit von einem silbernen Katheter No. 20 Charrière passiert, und er lässt seinen Harn frei und ohne Schmerz drei bis viermal täglich. Die Cystitis, welche Patient mitbrachte, ward während des Aufenthaltes in der Klinik rasch mittelst Lapisausspülungen durch den Katheter à demeure geheilt und es haben sich wie gesagt seitdem Patient die Klinik verliess keine Spuren von Cystitis dargeboten; aber sein Urin hat immerfort die für die Bakteriurie charakteristischen Eigenschaften gehabt: er ist diffus unklar, von starkem Geruch, enthält kein Eiweiss, keine Epithel- oder Eiterzellen, aber Myriaden kleiner lebhaft mobiler Bacillen, die bei Färbung und Züchtung alle für das B. coli charakteristischen Eigenschaften zeigen. Ich habe ihn vergebens mit Salol — bis 4 g täglich — und mit täglichen Lapiseinspritzungen (1 und 2 $^0/_0$) behandelt. Da Patient trotz seiner Bakteriurie in diesen $2^1/_2$ Jahren sich vollkommenen Wohlseins zu erfreuen gehabt hat, hielt er im letzten halben Jahre jede Behandlung für überflüssig.

Obs. No. 8. *Strictura urethrae. Bougiebehandlung. Bakteriurie.*

36jähriger Kaufmann. Hatte vor 12 Jahren eine Gonorrhöe und hat seit der Zeit an einer chronischen urethritis posterior gelitten, wofür er von verschiedenen Ärzten mit Guyonschen Instillationen behandelt wurde. In dem letzten Jahre hatte er Beschwerde beim Urinieren, und der Arzt diagnostizierte Strictura urethrae und Prostatitis, weshalb er mit Bougies und Massage der Prostata per rectum behandelt wurde. Das Wasser ward mit natürlicher Häufigkeit gelassen, er hatte keine Schmerzen am Schluss des Urinierens, dahingegen fühlte er etwas Brennen in der Urethra während desselben. Der Urin ist oft von verschiedenen Ärzten untersucht worden, aber diese erklärten, derselbe sei normal, ohne Eiweiss oder Eiter.

Bei meiner ersten Untersuchung am 21. 10. 96 stellt sich bei Benutzung von Bougies à boule eine recht bedeutende Striktur auf dem Übergange zwischen pars bulbosa und membranacea heraus. Bougie à boule No. 10 kommt nicht durch, aber die Striktur ist elastisch, so dass sie einem gewöhnlichem Bougie No. 15 den Durchgang gestattet. Der nach Ausspülung der

Urethra mit sterilem Katheter in sterilen Gläsern aufgefangene Urin ist gleich nach der Abnahme sauer, von unangenehmem faulem Geruch, und diffus unklar; er hält sich unklar beim Stehenlassen und giebt keinen Bodensatz. Die Mikroskopie zeigt zahlreiche Urinsäurekrystalle und eine grosse Menge kleiner, kurzer, dicker Bacillen in lebhafter Bewegung, die alle nach Grams Methode gefärbt werden; Epithel- und Eiterzellen sind nicht zu finden. Keine Eiweissreaktion bei Hellers Probe. Bei der Züchtung kommt reichliches Wachstum vom B. coli. Behandlung: Nachdem Einspritzung von Sol. nitr. argent. täglich eine kurze Zeit hindurch ohne Wirkung versucht ist, wird täglicher Genuss von 3 g Salol und acht Gläsern destillierten Wassers vorgeschrieben. Dadurch wird der Urin klarer und weniger übelriechend, aber er enthält noch am 10. 12. 96 B. coli. Wenn es nicht gelingt den B. coli durch Fortsetzung dieser Behandlung in einiger Zeit zu vertreiben, so beabsichtige ich einen Katheter à demeure einzulegen, während die Salol- und Wasserkur fortgesetzt wird.

Obs. No. 9. *Tabes dorsalis, incontinentia urinae. Bakteriurie.*

67jähriger Mann; er hat viele Jahre hindurch charakteristische Symptome von Tabes dorsalis dargeboten und in den letzten zehn Jahren an incontinentia urinae gelitten. Er hat niemals Schmerzen. Der Urin hat lange Zeit hindurch einen faden Geruch gehabt und ist etwas unklar gewesen, ohne jedoch grösseren Bodensatz abzugeben. Bei der Untersuchung am 22. 2. 93 wird ein steriler Katheter eingeführt, mittelst dessen ca. 500 ccm Residualurin abgenommen werden; derselbe ist sauer, ein wenig unklar und von unangenehmem Geruch. Keine Eiweissreaktion bei Hellers Probe. Mikroskopie: keine Epithelzellen, Cylinder oder weisse Blutkörperchen, unzählige kleine kurze, dicke Stäbchen, die sich lebhaft bewegen. Kultur: Bacterium coli. Es wird keine Behandlung vorgenommen, da sie doch für nutzlos angesehen wird.

Obs. No. 10. *Cancer ventriculi. Hypertrophia prostatae. Retentio urinae. Katheterisation. Bakteriurie. B. coli immobilis.*

62jähriger Bankdirektor. Hat im letzten Jahre an dyspeptischen Fällen gelitten, ist abgemagert und hat ca. 20 Pfund an Gewicht verloren. Er wird am 24. 11. 96 in die Klinik aufgenommen, mit der Diagnose Cancer pylori. Patient ist mager, bleich, von kachektischer Hautfarbe. Im Epigastrium ist eine tiefliegende Geschwulst zu fühlen. Der Inhalt des Magens entbehrt aller Salzsäure. Bei der exploratio rectalis ist die prostata mittelstark

vergrössert zu fühlen. Es ist niemals Retention dagewesen, allein Patient hat in den letzten Jahren den Harn nicht in liegender Stellung zu lassen vermocht. Der Urin vollkommen normal. Am 4. 12. 96 wird explorative Laparotomie vorgenommen; Schnitt in der Mittellinie vom proc. xifoideus bis zum Umbilicus. Die hineingeführte Hand konstatiert, dass die Pyloruspartie Sitz einer harten Geschwulst von der Grösse einer Kinderhand sei und dass sie sich auf der Hinterseite in die Ventrikelwand hinein fortsetzt, so dass es nötig sein würde, ungefähr die Hälfte des Ventriculus zu entfernen um sie zu exstirpieren. Die Geschwulst ist mobil und kann in die Wunde hinauf gebracht werden. Wegen der Grösse der Geschwulst und der Anwesenheit infiltrierter Drüsen im Mesogastrium nimmt man von Resection Abstand. Zu einer Gastro-Enterostomie ist kein Anlass, da keine ausgesprochenen Stenosenerscheinungen vorhanden sind. Da der Patient ausser stande war auf dem Rücken liegend den Harn zu lassen, musste denselben nach der Operation vier bis fünfmal täglich mittelst eines Nélatonschen Katheters entleert werden. Der Urin hielt sich vollständig normal bis zum 17. 12. Dann wurde bemerkt, dass er gleich bei der Entleerung diffus unklar, sauer und von faulem Geruch sei. Keine Eiweissreaktion. Die Mikroskopie des centrifugierten Urins zeigt keine Zellen, aber einzelne Urinsäurekrystalle und unzählige kleine, unbewegliche Stäbchen, die nach Grams Methode gefärbt werden. Bei Züchtung kommt B. coli. Rp. Injectio sol. nitr. argent. 1 % (50 ccm). Am 19. 12. vollständig klar, steril.

Am 23. 12. Der Urin wieder übelriechend, diffus unklar. Enthält wieder unzählige Kolonbacillen, aber sonst nichts Abnormes. Ebenso wie vorigesmal vollständiges Wohlbefinden e. l. Rp. Lapiseinspritzung (1 %). Am 24. 12. der Urin wieder ganz klar. Wird in gutem Wohlsein am 5. 1. 97 entlassen. War damals noch ausser stande selbst den Urin zu quittieren. Die Krankenpflegerin hat den Auftrag erhalten, sofort wenn der Urin übelriechend und unklar ist, Lapisinjektion vorzunehmen.

B. Fälle, wo der Urin auch Eiterzellen enthält.

Obs. No. II. *Nephritis. Bakteriurie.*

76jährige Frau, Pflegling auf dem Allgemeinen Hospital; hat in einem Jahre an häufigem aber nicht schmerzhaftem Urinieren gelitten. Der Urin war übelriechend und ein wenig unklar. Niemals Katheterisation. Bei der Untersuchung am 3. 4. 93 wird der Urin steril abgenommen; er ist sauer, leicht unklar, von üblem Geruch, enthält wenige Eiterzellen und körnige Cylinder,

aber eine grosse Menge von Bacillen. Giebt bei Hellers Probe $^1/_2$ mm dicke Albumenplatte. Kultur: Bacterium coli.

Obs. No. 12. *Nephritis, Obstipation, Bakteriurie.*

76 jährige Frau. Pflegling auf dem Allgemeinen Hospital. Pat. hat in den letzten Jahren ohne bekannte Ursache an häufigem, aber nicht schmerzhaftem Urinieren gelitten. Sie ist senil, leidet an Obstipation und hat ausgebreitete Arteroisklerosis. Keine Empfindlichkeit bei Druck oberhalb der Symphisis. Niemals Katheterisation. Der am 24. 3. 93 steril abgenommene Urin ist sauer, leicht unklar und übelriechend; giebt schwache Reaktion bei Hellers Probe. Mikroskopie: Einzelne Eiterzellen, zahlreiche kleine Bacillen. Kultur: Bacterium coli.

Obs. No. 13. *Nephritis. Obstipation. Prostatahypertrophie, Retention, Katheterisation, Bakteriurie.*

84 jähriger Mann. Pflegling auf dem Allgemeinen Hospital. Habituelle Obstipation. Hat in den letzten vier Monaten Symptome von bedeutender Prostatahypertrophie dargeboten, mit häufigem Wasserlassen, namentlich nachts. Es war mehrere Male vollständige Retention da, die Katheterisation notwendig machte. Er hat niemals Schmerzen beim Urinieren gehabt. Bei der Exploratio rectalis am 12. 3. 93 zeigt sich eine bedeutende Prostatahypertrophie, und durch Einführung eines Katheters unmittelbar nachdem Patient sein Wasser gelassen, werden ca. 200 ccm Residualurin entleert. Der steril abgenommene Urin ist sauer, leicht unklar. Bei der Mikroskopie findet man einzelne Eiterzellen, keine Epithelzellen, aber ein Gewimmel von beweglichen Stäbchen, die nach Grams Methode abgefärbt werden. Bei Hellers Probe zeigt sich eine dünne Eiweissplatte. Kultur: Bacterium coli.

Obs. No. 14. *Nephritis, partielle Urinretention, Bakteriurie (niemals Katheterisation).*

73 jähriger Mann. Pflegling auf dem Allgemeinen Hospital. Patient, der an habitueller Obstipation leidet, hat in der letzten Zeit an häufigem und etwas beschwerlichem, aber niemals schmerzhaftem Urinieren gelitten; das Urinieren ist namentlich häufig des Nachts. Er ist niemals katheterisiert worden. Bei der Exploratio rectalis am 2. 3. 93 ward eine mittelgrosse Hyper-

trophie der Prostata konstatiert. Durch Einführung des Katheters wird unmittelbar nachdem Patient sein Wasser gelassen hat, 200 ccm bierfarbigen, diffus unklaren, etwas übelriechenden Urins herausgenommen. Der am 2. 3. 93 steril abgenommene Urin ist sauer, diffus unklar. Mikroskopie: Man sieht zerstreut weisse Blutkörperchen, keine Epithelzellen, aber eine grosse Menge kleiner beweglichen Bacillen. Bei Hellers Probe eine dünne, aber deutliche Eiweissplatte. Bei Streuung und Reinzüchtung kommt ein Bacterium coli zum Vorschein, das, in sterilem Harn gezüchtet, Urinstoff nicht dekomponiert.

Obs. No. 15. *Arthritis urica, Nephrolithiasis. Bakteriurie.*

49jährige Frau. Die Familie hat in mehreren Generationen an Nierengries und Kolik gelitten. 1895 hatte sie zum erstenmal Hämaturie und linksseitige Nierenkolik. Trotzdem, dass sie seit der Zeit Mineralwasser (Karlsbader, Kronenquelle) gebraucht hat, sind die Kolikanfälle und die Hämaturien stets häufiger geworden. Sie konsultierte mich am 17. 10. 93 wegen einer plötzlich eingetretenen Knieaffektion und ward in die Klinik aufgenommen. Beide Knie sind stark geschwollen, ausserordentlich empfindlich und schmerzhaft; bei der Palpation fühlt man ein Scheuern, Knacken und Knistern, und man hat das Gefühl, dass eine bedeutende Menge von Gries in den Bursae subcrureae vorhanden sei; die Kniekapsel ist knotig und infiltriert. Die linke Niere ist deutlich vergrössert zu fühlen. Druck nach dem Hilus hin verursacht starken Schmerz. Die rechte Niere ist nicht zu fühlen. Der Urin ist sauer, übelriechend, giebt eine millimeterdicke Platte bei Hellers Probe.

Mikroskopie: Einzelne rote Blutkörperchen, einige wenige Cylinder und zahlreiche Stabbakterien, die bei der Züchtung sich als Bacterium coli erwiesen. Urinstoffmenge in 24 Stunden ca. 17 g. Behandlung: Sep. Mineralwasser, Rp. 2 Liter gekochten Wassers täglich. Poplesschiene, Watte und Binde. Leichte Massage der Kniegelenke. Unter dieser Behandlung schwand nach und nach die Geschwulst an den Knieen, die, als sie am 1. 12. 93 die Klinik verliess, vollständig normal anzufühlen waren. Ihr Gang ist in den ersten Monaten nachher etwas beschwerlich gewesen, wurde dann aber ganz leicht. Während des Aufenthalts in der Klinik hatte Patientin Urinretention eine Woche hindurch und infolge der dadurch notwendig gewordenen täglichen Katheterisation entstand eine akute ammoniakalische Cystitis (s. Obs. No. 64 im Cystitiskapitel). Diese ward durch Lapiseinspritzungen geheilt, allein die Bakteriurie blieb. Sie hat nie wieder Nierenkolikanfälle gehabt, seitdem sie mit dem Mineral-

wasser aufhörte und gewöhnliches gekochtes Wasser zu trinken begann.

Obs. No. 16. *Nephrolithiasis? Febris typh.? Obstipation. Bakteriurie.*

7 Jahre altes Mädchen. Königin Louisen Kinderhospital. Aufgenommen am 22. 2. 94, entlassen am 4. 6. 94. Keine tuberkulöse Disposition in der Familie. Sie soll bis zum Sept. 1893 immer gesund gewesen sein; dann begann sie zu kränkeln und ward im Laufe von acht Tagen so krank, dass sie sich zu Bett legen musste. Sie ward dann in ungefähr einem Monat für gastrisches Fieber behandelt. Ungefähr in der Mitte der Krankheit begann sie ihr Wasser häufig zu lassen, und es traten hin und wieder Schmerzen in der linken Nierengegend ein, und Schmerzen vor dem Wasserlassen, aber nicht nach demselben. Es soll niemals Blut im Urin gewesen sein und nie ist Katheterisation vorgenommen worden. Sie ist seit Oktober zur Schule gegangen, hat aber oft in den Schulstunden fortgehen müssen um das Wasser zu lassen; im übrigen soll sie keine anderen krankhaften Symptome dargeboten haben, als hin und wieder Schmerzen in der linken Nierengegend und zuweilen Kopfschmerzen. Bei der Untersuchung auf dem Hospital erscheint Patientin ziemlich klein und zart gebaut, aber sonst zeigt sich nichts Abnormes bei der Untersuchung der Organe. Die Öffnung, die mittelst Öl und Lavement bewirkt werden musste, war sparsam, knorrig und von üblem Geruch. Die Temperatur war während des Aufenthaltes auf dem Hospital normal. Das Urinieren war von normaler Häufigkeit und schmerzlos, aber der Urin war gleich bei der Entleerung übelriechend, etwas diffus unklar, von saurer Reaktion, ohne Eiweiss. Am 16. 3. 94 ward der Urin steril abgenommen, und es ward Streuung auf zwei Gelatineplatten vorgenommen. Bei der Mikroskopie des durch Centrifugieren bewirkten sehr unbedeutenden Bodensatzes zeigten sich eine grosse Menge kleiner beweglicher Stäbe und ganz einzelne weisse Blutkörperchen. Der Urin gab Indikan — aber keine Eiweissreaktion. Bei der Züchtung kamen nur Kolonien eines Bacillus, der alle für das Bacterium coli charakteristischen Eigenschaften zeigte. Patientin klagte hin und wieder über Schmerzen in der linken Nierengegend, aber ohne dass die Palpation eine Vergrösserung der Niere oder Empfindlichkeit bei Druck auf dieselbe nachweisen konnte. Die Behandlung bestand bis zum 26. April in Eingeben teils von Kreosotglycerin (2—100 g, ein Theelöffel viermal täglich), teils von Pilulae carbolic. (0,05 g dreimal täglich), war aber ohne Wirkung gegen den üblen Geruch und die Unklarheit des Urins.

Vom 27. April ward Salol, 30 cg dreimal täglich gegeben, und dadurch verlor der Urin rasch seinen üblen Geruch, aber er fuhr fort ein wenig unklar zu sein und Bacillen, wenn auch in geringerer Menge, zu enthalten.

Obs. No. 17. *Purpura, colica sanguinea. Nephritis.*

6jähriges Mädchen. Königin Louisen-Hospital, vom 25. 4. 95 bis 9. 9. 95. Sie hat die Masern gehabt, und hatte oft schorfige Wunden unter den Nasenlöchern. Im Februar soll sie 8 Tage an Influenza erkrankt gewesen sein; sonst soll ihr aber nichts gefehlt haben, bis sie vor 8 Tagen sich unwohl fühlte, vor Kopfschmerzen aufschrie und nach dem Kopfe griff und an Erbrechungen (ungefähr alle zwei Stunden) und häufigeren Harnlassen litt. Zugleich war in den letzten Tagen dünne, schleimige, blutige Abführung vier- bis fünfmal täglich dagewesen. Bei der Aufnahme ins Hospital lag sie schlaff dahin mit einem deprimierten, stieren Ausdruck; sie klagt über Schmerzen im Abdomen, der weich und eingefallen ist. Die Organuntersuchung ergiebt nichts Abnormes. Temperatur normal. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Blut. In den ersten Tagen ihres Aufenthalts zeigte sich petecchialer Ausschlag, der auf den nates begann, und sich dann über die Haut an den Ober- und Unterextremitäten ausbreitete. Das Erbrechen hörte nach Verlauf weniger Tage auf. Am 8. Mai begann Fieber einzutreten, das mit hohen Temperaturen um 40° herum anhielt; gleichzeitig erschien eine geringe Eiweissmenge im Urin, der unklar und übelriechend wurde und hin und wieder deutliche Blutreaktion gab. Am 9. Juni ging morgens ein membranähnlicher Körper ab, weshalb ich gerufen wurde, um eine nähere Urinuntersuchung vorzunehmen. Der steril abgenommene Urin war schwach sauer, diffus unklar, übelriechend. Die Mikroskopie des centrifugierten Bodensatzes zeigt eine Anzahl weisser Blutkörperchen, einzelne Epithelzellen, einzelne hyaline Cylinder, sowie unzählige kleine Bacillen, die bei der bakteriologischen Untersuchung (Streuung u. s. w.) sich als Bacterium coli commune ergaben. Die erwähnte Membrane ergab sich als Fibrin mit unzähligen Bakterien. Während sich das Befinden der Patientin beständig besserte, bewahrte der Urin seinen pathologischen Charakter, enthielt immerfort Eiweiss ($^1/_2$—1 pr. mille), gab häufig starke Blutreaktion, und war immer übelriechend, voll von Bakterien und diffus unklar, ohne jedoch bedeutenden Bodensatz abzugeben. Als das Kind am 9. September entlassen wurde, hatte es 10 Pfund an Gewicht zugenommen und der Urin war ohne Eiweiss und Blut, aber bei der poliklinischen Untersuchung von Zeit zu Zeit im verflossenen Jahr ward der Urin wieder unklar,

etwas übelriechend, Eiweiss und bisweilen Blut enthaltend befunden.

Obs. No. 18. *Cancer coli ascend. Nephritis (Degen. amyloid.) Bakteriurie.*

39jährige Offiziersfrau. War immer gesund, bis sie vor zwei Jahren an Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes, die anfallsweise auftraten, zu leiden begann. Sie wurde von verschiedenen Ärzten, die zwischen den Diagnosen: Nephrolithiasis, Gallensteinkolik und Ren mobilis schwankten, behandelt, allein ohne Resultat. Vor neun Monaten bekam sie einen sehr heftigen Schmerzensanfall, der sie im Bett zu bleiben zwang, und es entwickelte sich nun eine Ausfüllung in der rechten fossa iliaca; unter lokaler Betäubung ward eine kleine Incision gemacht, durch welche eine Menge übelriechenden Eiters herauskam. Später mussten in Folge von Eitersenkungen noch drei Incisionen in der Seite und der Lendengegend gemacht werden. Aus den dadurch gebildeten Fisteln hat sich beständig Eiter ergossen. Da der Patientin Kräfte abnahmen und der Zustand sich verschlimmerte, ward ich am 27. 4. 96 gerufen. Ich fand Patientin sehr angegriffen, von bleichem kachektischem Aussehen. Von den vier gedachten Fisteln floss Eiter, der mit faeces vermischt war, was früher nicht der Fall gewesen. Ich fand die rechte fossa iliaca durch eine grosse, harte Geschwulstmasse ausgefüllt, welche sich bis zur Rippenkurvatur hinauf verlängerte. Der Urin war klar, sauer, er enthielt keine Zellen noch Mikroben, aber einzelne Cylinder und hatte 16 $^0/_{00}$ Eiweiss.

Patientin ward in die Klinik vom Roten Kreuz aufgenommen, wo ich am 30. April eine explorative Incision vornahm, indem die vier Fistelöffnungen durch eine 15 cm lange Incision, die sich vom äusseren Rande des Extensor dorsi communis nach vorn hin bis ein wenig über die Mitte des L. Poupartii erstreckte, vereinigt wurden. Es zeigte sich, dass man es mit einer vom Colon ausgehenden bösartigen Geschwulst zu thun habe, die ohne bestimmte Grenzen das retroperitonaeale Gewebe vom Lig. Poupart. bis ganz zur Renalgegend infiltrierte. Mit scharfem Löffel, Schere und Pincette ward alles makroskopisch sichtbare Geschwulstgewebe entfernt. Die Wunde ward tamponiert und offen gelassen. Patientin erholte sich sehr bedeutend in der ersten Zeit nach diesem Eingriff; die Eiweissmenge im Urin fiel einige Zeit hindurch bis auf 4 $^0/_{00}$ und Patientin ward in gutem Ernährungszustande mit einer Fistel, aber ohne Anzeichen eines Rückfalls am 13. 6. 96 entlassen. Aber Anfang September ward sie wieder krank, und musste zu Bett gehen. Es entwickelten sich wieder Geschwulstmassen und die Eiweissmenge nahm zu.

Am 10. Oktober ward ich wieder gerufen, weil sie bemerkt hatte, dass der Urin, der bisher ganz klar und geruchlos gewesen war, jetzt unklar und übelriechend sei. Der Urin ward steril abgenommen, er war sauer und diffus unklar, ward durch Stehenlassen nicht geklärt, sondern gab einen ganz dünnen weisslichen Bodensatz ab, der, wie das Mikroskop zeigte, aus einzelnen Cylindern und weissen Blutkörperchen, sowie aus unzähligen kleinen, kurzen, beweglichen Stäbchen bestand, die nach Grams Methode abgefärbt wurden; Streuung und Reinzüchtung ergab B. coli.

Die Bakteriurie hielt sich unverändert, ohne Cystitissymptome zu geben, bis der Tod unter Urämie im November 1896 eintrat.

Obs. No. 19. *Nephrolithiasis (oxalsaurer Kalk). Prostatahypertrophie. Bakteriurie. Bacterium coli.*

53 jähriger Bahnhofsverwalter, dessen Vater an Nierenkoliken gelitten haben soll, erhielt vor 23 Jahren zum ersten Male einen heftigen Anfall von linksseitiger Nierenkolik; ähnliche Anfälle haben sich in ungleich langen Zwischenräumen wiederholt. Im April dieses Jahres trat ein rechtsseitiger Kolikanfall ein, der 24 Stunden anhielt. Während der Anfälle ist der Urin stark blutig, zwischen denselben aber klar. Es sind mehrere Male kleine scharfkantige Steine, die aus oxalsaurem Kalk bestehen, abgegangen. Patient leidet habituell an sehr schlechter Verdauung und die Öffnung muss mittelst Klystiere im Gang erhalten werden. Häufiges Urinieren, drei- bis viermal in der Nacht, sechs- bis siebenmal am Tage, aber nicht schmerzhaft, ausgenommen während der Kolikanfälle. Patient giebt an, dass sich in gewissen Zwischenräumen eine Geschwulst auf dem Os sacrum bilde, die heiss und empfindlich sei, um zuletzt unter Entleerung einer bedeutenden Menge von Eiter zu verschwinden.

Bei der ersten Untersuchung am 17. 6. 96 zeigte sich der Patient von kräftigem Körperbau, blass und etwas mager. In Äthernarkose wird der Abdomen palpiert, man kann auf beiden Seiten den untersten Pol der Niere fühlen. Bei der Exploratio rectalis zeigt sich die Prostata gleichmässig in geringem Grade vergrössert. Der Urin wird steril abgenommen. Es ist keine Striktur in der Urethra, aber der Katheter hüpft über den vergrösserten mittelsten Prostatalappen. Cystoskopie: Der Lobus medius der Prostata erscheint vergrössert und springt in die Vesica hervor. Die Blasenwand ist trabekulär, die Schleimhaut ist blass, hie und da sind die Venen erweitert und zeigen sich kleine Ecchymosen. Der von den Uretern ausströmende Urin ist klar. Bei einem heftigen Anfall von Erbrechen entsteht ein kleiner Bruch an einer angeschwollenen Vene und Blutung aus derselben.

An dem Os sacrum befinden sich zwei Fistelöffnungen, welche in dieselbe glattwandige Höhle führen, an deren Boden keine denudierten Knochen zu finden sind. Der steril abgenommene Harn ist sauer, geruchlos, fast ganz klar und giebt keine Eiweissreaktion. Die Mikroskopie des centrifugierten Urins zeigt einzelne rote, aber mehr weisse Blutkörperchen und eine Anzahl kleiner beweglicher Stäbchen, die sich nach Gram abfärben. Es kommt etwas Blut aus der Prostata in den ersten 24 Stunden nach der Untersuchung. Patient ward auf seinen Wunsch am 19. Juni entlassen, um sich später wieder behufs der Exstirpation der Dermoidcyste am Os sacrum einzufinden. Es wird ihm Trinken von sechs Gläsern destillierten Wasser täglich angeraten.

Er wird am 20. Oktober wieder aufgenommen und berichtet, dass kurze Zeit nach seiner Heimkehr eine komplette Urinretention eingetreten sei, welche Katheterisation in einigen Tagen erforderlich machte. Seitdem ist der Urin etwas unklar gewesen, er hat nachts häufig das Wasser lassen müssen, was mit Schmerzen im hintersten Teil der Urethra verbunden war; am Tage war das Urinieren dahingegen normal und schmerzlos. Seit Beginn der Wasserkur war kein Nierenanfall dagewesen. Bei der Untersuchung zeigt sich die Prostata noch immer geschwollen und etwas empfindlich. Der vom Patient selbst gelassene Urin enthält eine Anzahl Fäden und ist diffus unklar. Der Urin wird nach Ausspülung der Urethra steril abgenommen. Die Einführung des Katheters ist schmerzhaft im pars prostatica. Es ist 40 ccm Residualurin da, nachdem Patient eben sein Wasser selbst gelassen hat. Der steril abgenommene Urin ist sauer, ohne Fäden noch Flocken, diffus unklar, geruchlos und giebt keine Eiweissreaktion bei Hellers Probe. Mikroskopie: wenig zahlreiche weisse Blutkörperchen, zahlreiche Krystalle von oxalsaurem Kalk, keine Epithelzellen, aber eine grosse Menge kleiner Stäbchen, die sich lebhaft bewegen und nach Grams Methode abgefärbt werden. Bei der Züchtung kommt B. coli in Reinkultur.

Die Cystoskopie giebt dasselbe Resultat wie früher, die Schleimhaut der Vesica ist normal. Versuchsweise wird eine Einspritzung von 1 $^0/_0$ Lapisauflösung in die Blase am 21., 22., 23. und 24. Oktober gemacht, aber die Einwirkung auf den Charakter des Urins war nur ganz vorübergehend. Der Urin ist an demselben Tage etwas klarer, am nächsten Tage aber wieder ganz unklar. Am 27. Oktober wird in Chloroformnarkose Exstirpation der wallnussgrossen Dermoidcyste am Os sacrum vorgenommen. Am 2. November wird ein Katheter (Merciers Gummikatheter No. 19) à demeure eingelegt und dem Patient werden täglich acht Gläser destillierten Wassers und 3 g Salol eingegeben. Am 3. November: Der Urin ist schon heute klar wie Wasser.

Mikroskopie: Keine Zellen, noch Krystalle, wenig zahlreiche Bacillen. Es wird in Agargelatine geimpft. Am 8. November: heute erst deutliches Wachstum vom B. coli, nach der am 3. November vorgenommenen Impfung. Am 10. November wird wieder von dem scheinbar ganz normalen Urin geimpft. Der Katheter wird entfernt. Es wurden sechs Gläser Wasser täglich verordnet. Am 18. November: Kein Wuchs nach der letzten Impfung.

Wird am 24. August entlassen. Das Urinieren ist schmerzlos, der Urin klar. Das Urinieren geschieht am Tage mit normaler Häufigkeit, nachts ein- bis zweimal. Von der Wunde an der Sacralstelle ist nur ein kleiner granulierender Punkt noch übrig. Hat sich später wohl befunden. (Letzte Nachricht von 3. 6. 97).

Obs. No. 20. *Nephritis. Dysurie. Bakteriurie. B. coli.*

75jähriges Fräulein. Sie hat, abgesehen von habitueller Verstopfung, sich einer guten Gesundheit zu erfreuen gehabt, ist aber in den letzten Jahren senil geworden, ihr Gedächtnis hat nach und nach abgenommen und ihr Wesen ist kindisch geworden. Gleichzeitig ist es ihr schwer geworden, den Urin zu halten, besonders wenn sie auf war. Sie musste häufig das Wasser lassen — ungefähr jede Stunde — und der Drang dazu kam dann so plötzlich und unwiderstehlich, dass der Urin abging, ohne dass sie ihn auffangen konnte. Sie fühlt etwas brennenden Schmerz, während sie das Wasser lässt und einige Minuten nachher. In der letzten Zeit haben ihre Angehörigen bemerkt, dass der Urin übelriechend und unklar geworden ist Des Nachts nässt sie bisweilen das Bett, aber die Fälle sind nicht so ausgesprochen. Die übrigen Funktionen sind in Ordnung. Bei der Untersuchung am 4. 5. 96 erscheint Patientin mager, von senilem Aussehen. Es ist starke Arteriosklerose der Aa. radiales und temporales vorhanden. Bei der Exploratio recto-vaginalis erscheint der Uterus atrophisch; in der Vesica ist kein Konkrement zu fühlen. Cystoskopie: Die Blase ist klein und eingeschrumpft; sie kann 100 ccm Flüssigkeit in sich aufnehmen, ohne sich stark zu kontrahieren. Die Blasenschleimhaut ist überall bleich und natürlich. Der von den Uretern kommende Urin ist leicht unklar. Der steril abgenommene Urin ist diffus unklar, von unangenehmem Geruch, reagiert stark sauer und giebt beim Stehenlassen nur einen ganz unbedeutenden Bodensatz. Mikroskopie: einzelne Cylinder, ganz wenige weisse Blutkörperchen, Urinsäurekrystalle, und eine Unzahl von Bacillen, die sich lebhaft bewegen und nach Gram abgefärbt werden. Bei Hellers Probe eine dünne Eiweissplatte. Behandlung: Katheter à demeure (Pezzer) in acht Tagen, sechs Gläser destillierten Wassers und 2 g Salol täglich.

Das Leiden besserte sich sehr bedeutend; sie lässt ihr Wasser nur ungefähr fünfmal des Tages und sehr selten geschieht der Abgang unwillkürlich. Der Urin ist seit dem Anfang der Behandlung fast klar gewesen, und wird erst beim Stehenlassen übelriechend und fahl, aber er enthält immer eine geringe Menge Eiweiss, einzelne weisse Blutkörperchen und Kolonbacillen (durch Impfung nachgewiesen, zum letztenmal am 25. 10. 96).

Obs. No. 21. *Chronische Obstipation. Prostatahypertrophie. Bakteriurie.*

65jähriger Offizier. In der Jugend Urethritis. Vor zwölf Jahren ein akut auftretendes Urinleiden, das als Cystitis gedeutet wurde, häufiges, schmerzhaftes Urinieren und Eiter im Urin. Das Leiden verschwand spontan. Seit der Zeit ist er gesund gewesen, nur dass er an chronischer Verstopfung leidet, so dass er täglich Abführungsmittel nehmen muss. Vor fünf Wochen stellten sich eines Abends plötzlich Fieberschauer, Erbrechen und häufiges, reichliches, aber nicht schmerzhaftes Urinieren ein. Der Urin war sehr stark mit Uraten sedimentiert und in den folgenden Tagen bemerkte der Arzt, dass der Urin diffus unklar und übelriechend sei. Trotz der Behandlung mit Salol (4—6 g täglich) und Lapiseinspritzungen in die Blase, hielt sich der Urin unverändert, während das Befinden des Patienten im übrigen gut war, bis durch Einführung des Katheters am 5. 1. 97 eine Läsion der Prostata geschah, infolgedessen Blutung und Fieberschauer eintraten. Tp. 39. Ich ward am 7. Januar gerufen. Temperatur $^{39}/_{38}$. Patient ist kräftig gebaut, wohlgenährt und sieht nur wenig angegriffen aus. P. 70 kräftig. Er lässt das Wasser häufig, acht- bis neunmal des Tages, drei- bis viermal des Nachts, es ist etwas Brennen im hintersten Teil der Harnröhre und Stechen in der Glans penis während des Urinierens da, aber keine Schmerzen nach demselben. Keine Empfindlichkeit in der Blasengegend oder in den Nierenregionen. Bei der Rectalexploration ist die Prostata leicht hypertrophiert, so wie auch ein Kranz von Hämorrhoiden zu fühlen. Der Urin ist braunrot, diffus unklar, von stark faulem Geruch, ohne zusammenhängenden Bodensatz; in der zuerst abgelassenen Portion befinden sich bluttingierte Fäden, die letzte Portion ist nur diffus unklar. Bei Hellers Probe zeigt sich eine ganz schwache lose Eiweissplatte. Es wird vorläufig wegen der frischen Läsion von der Einführung von Instrumenten Abstand genommen. Die Mikroskopie des Urins zeigt: unzählige kleine Stäbe, die nach Gram abgefärbt werden, wenige weisse Blutkörperchen, keine Cylinder noch Epithelzellen. Rp. $1^1/_2$ l destillierten Wassers und 1 g Salol täglich. Am 8. Januar: Temperatur

normal, Wohlbefinden. Der Urin hat sich bedeutend geklärt, ist fast geruchlos und absolut frei von Eiweiss. Mikroskopie: Keine Eiterzellen, aber noch eine Anzahl Bacillen, jedoch in ausserordentlich verringerter Menge e. l. Am 18. Januar: Der am 10. Januar gelassene Urin hat sich, nachdem er acht Tage lang gestanden, unverändert und geruchlos erhalten. Am 22. Januar wird der Urin steril aus der Vesica abgenommen; er ist sauer, klar, geruchlos und ohne Eiweiss. Mikroskopie: Keine Zellen, aber noch eine geringe Menge von Mikroben. Ct.: 1 Liter destillierten Wassers und 1 g Salol dreimal täglich. Patient befindet sich jetzt vollkommen wohl und hat guten Appetit.

Obs. No. 22. *Chronische Nephritis. Bakteriurie.*

12jähriges Mädchen. Sie hat an Kinderkrankheiten Tussis convulsiva und die Masern gehabt. Es waren nie hervortretende Symptome von Darmleiden da. Im Jahre 1894 ward Patientin, nachdem sie einige Zeit hindurch gekränkelt hatte, plötzlich krank: Kopfschmerzen, Fieber, allgemeines Unwohlsein. Ihr Arzt fand bei der Untersuchung keine anderen objektiven Symptome als einen abnormen Zustand des Urins, der recht starke Eiweissreaktion gab und stark unklar und übelriechend war. Das Wasser wird schmerzlos und mit normaler Häufigkeit gelassen. Der Arzt sandte mir den Urin zur Untersuchung, wobei er hellgelb, sauer, diffus unklar und etwas übelriechend befunden ward; Hellers Probe gab einen 1 mm dicken Ring. Die Mikroskopie zeigte eine Anzahl von Eiterkörpern, keine Epithelzellen, unzählige kleine bewegliche Stäbchen, die nach Gram abgefärbt wurden und bei der Züchtung sich als B. coli ergaben. Ich riet dem Arzt eine Behandlung mit reichlichem Einnehmen von gekochtem Wasser und Salol in vorsichtigen Gaben zu versuchen. Ein Jahr darauf, im Juli 1895, erhielt ich einen Brief vom Arzte, worin er mir mitteilte, dass Patientin bei Anwendung dieser Behandlung in Zeiträumen von drei Wochen, nur einmal wieder einen ihrer früheren krankhaften Anfälle, der 14 Tage anhielt, gehabt habe und dass sie sonst gesund, und Befinden und Appetit gut gewesen seien; allein der Urin hat immer Eiweiss, Bakterien und weisse Blutkörperchen enthalten, und regelmässig vorgenommene Temperaturmessungen zeigten, dass sie oft eine leicht erhöhte Temperatur hatte. Sie wurde deshalb von mir am 22. 8. 95 untersucht. Objektive Untersuchung: sie ist gut entwickelt für ihr Alter, etwas blass, aber wohlgenährt. Kein Ödem. Keine Empfindlichkeit beim Druck in der Blasen- und Nierengegend. Untersuchung in Chloroformnarkose: Bei Palpation des Unterleibes ist nichts Abnormes zu fühlen. Man kann den untersten

Pol der rechten Niere eben fühlen, die linke nicht. Keine Irritation der Vulva, kein Sekret von der Vagina oder der Urethra. Bei der Recto-Abdominalpalpation stellt sich nichts Abnormes in der Vesica heraus. Der Urin wird steril abgenommen. Die Untersuchung desselben giebt ganz dasselbe Resultat wie früher. Ct. Behandlung. Nach einem Briefe des Arztes vom 15. 1. 97 ist Patientin von blühender Gesichtsfarbe, wohlgenährt und anscheinend gesund, nur dass sie bisweilen Erbrechen und Kopfschmerzen hat. Es hat schwer gehalten sie zur Fortsetzung der Wasserkur in längerer Zeit zu bewegen. Die Untersuchung einer mir gesandten Probe des Urins, der immerfort sauer, diffus unklar und übelriechend ist, zeigt recht bedeutende Reaktion bei Hellers Probe, giebt nur einen ganz geringen Bodensatz wie weissen Staub, der wie das Mikroskop zeigt, sehr wenige, stark fettdegenerierte Eiterzellen und eine grosse Menge von Bacillen enthält.

Ausser diesen 22 Fällen von Bakteriurie habe ich noch elf andere, deren Krankengeschichten weiter unten mitgeteilt und deshalb hier ausgelassen werden, indem ich hier bloss kurz ihre Natur angeben und im übrigen auf ihre Nummer verweisen will. Es sind diese Fälle: 1. eine 69jährige Frau mit Cancer intestinalis, Cancer vesicae und Bakteriurie; es entwickelt sich bei ihr später eine Katheterisationscystitis, weshalb ihre Krankengeschichte im Cystitiskapitel angeführt ist. (Obs. No. 75); 2. ein 70jähriger Mann, mit Nephritis, Striktur und Bakteriurie, bei welchem eine Bougieeinführung später eine ammoniakalische Cystitis hervorruft. (Obs. No. 72); 3. ein 56jähriger Mann, mit Prostatahypertrophie, Urinretention und Bakteriurie, der gleichfalls später Katheterisationscystitis bekommt. (Obs. No. 74); 4. acht Fälle, wo die Bakteriurie als letzter Rest einer suppurativen Pyelitis zurückbleibt. (Obs. No. 25, 29, 30, 31, 37, 38, 39 und 41).

Ätiologie und Pathogenese. Gleichwie in allen früheren bakteriologisch untersuchten Fällen handelte es sich auch in allen den von mir angeführten um eine Infection mit dem Bacterium coli — nur diese Mikrobe konnte sowohl bei der mikroskopischen Untersuchung des Urins wie auch bei der Kultur nachgewiesen werden.

Wenn wir nun zuerst die Frage aufwerfen: Wie ist das B. coli in unseren Fällen in die Harnwege hinein gekommen? so muss für sieben dieser Fälle (No. 5, 6, 7, 8, 9, 10 und 13) die Antwort dahin lauten, dass die Mikroben unzweifelhaft von aussen durch die Urethra hineingedrungen sind. In vier Fällen handelt es sich um Prostatiker mit Urinretention, welche die Bakteriurie infolge der von ihnen selbst ausgeführten Katheterisation bekamen. Bei ihnen allen war der Urin absolut keimfrei und normal, als ich ihn das erstemal abnahm. Im Fall No. 7 ist die Bakteriurie sehr erklärlich, indem beim Patient bei seiner Aufnahme eine Kommunikation zwischen dem Rektum und der pars posterior urethrae vorhanden war; diese Kommunikation aber war dadurch entstanden, dass der hinter einer Striktur eingetretene, periurethrale Abscess in das Rektum eingebrochen war. Im Fall No. 9 litt Patient — ein Tabetiker — an beständiger Inkontinenz, und es ist also leicht begreiflich, dass das bewegliche B. coli durch den sickernden Urinstrom, der die Vesica mit der Analregion verband, hinaufgeschwommen sei.

In allen übrigen Fällen aber war kein Instrument vor dem Entstehen der Bakteriurie hineingebracht worden. Wenn man diese Fälle analysiert, kann man, wie mir scheint, zu keinem anderen Resultat kommen, als dass das B. coli auf dem Blutwege, also metastatisch in die Urinwege hineingekommen sein müsse. Für eine Gruppe der Fälle scheint diese Erklärung fast unabweisslich zu sein, nämlich die Gruppe von fünf Fällen, wo die Bakteriurie bei Patienten, welche periodisch oder kontinuierlich an Hämaturie leiden. Diese Hämaturie ist bei einem der Patienten durch einen Tumor vesicae, bei einem zweiten durch Nierenstein, bei dem dritten durch Nierencarcinom und Pelvispapillom, bei dem vierten endlich durch traumatische Hydronephrose entstanden.

Alle vier waren Fälle von reiner Bakteriurie, denn ausser der Hämaturie war hier durchaus nichts Abnormes im Urin als das B. coli. Es ist also keine Spur von Entzündung, kein Entzündungsfocus vorhanden gewesen, von dem aus das B. coli in den Urin hinaus hätte gestreut sein können. Wir haben hier nur die Blutung als Quelle zur Bakteriurie und wir

werden zu der übrigens sehr natürlichen Annahme gezwungen, dass Kolonbacillen zu dem Zeitpunkt, wo die Hämaturie auftrat, im Blut cirkuliert haben.

Ganz besonders interessant ist der fünfte Fall, den ich bei einem Kinde an dem Kinderhospital beobachtete, in dem die Patientin während einer Purpura, die offenbar von einer Darminfektion ausging, eine Hämaturie und gleichzeitig Bakteriurie bekam. Hier finden wir also ganz deutlich den Darm als Eingangspforte und den Blutlauf als den Weg zu den Urinorganen angegeben. In diesem Fall war indessen Nephritis vorhanden und dieser Fall bildet so den Übergang zur nächsten Gruppe: Bakteriurie mit Nephritis, wo also aller Wahrscheinlichkeit nach die Nieren als die Durchgangspforte für das B. coli anzunehmen sind.

In sieben Fällen handelt es sich um Greise und alte Frauen mit Anzeichen von Nephritis und mit habitueller Obstipation. Hier ist auch wohl die Annahme am natürlichsten, dass die Mikroben mit dem Blut aus dem Darm in die Nieren geführt seien, und dass diese infolge ihres pathologischen Zustandes den Mikroben das Eindringen in die Urinwege gestattet haben. Ich glaube, dass diese greisenhafte Bakteriurie sehr häufig ist. Ich habe ausser den mitgeteilten bakteriologisch untersuchten Fällen eine Reihe von Patienten — namentlich alte Damen — gehabt, die ganz ähnliche Erscheinungen darboten. Sie kommen zum Arzt, weil der Urin einen auffallenden, unangenehmen Geruch angenommen hat, während gleichzeitig das Urinieren häufiger wurde und der Urin sich nur schwer halten liess. Wenn man den Urin dieser Patienten untersucht, findet man ihn diffus unklar, ohne eigentlichen Bodensatz und von dem charakteristischen faden bis faulen Geruch, während er geringe Menge Eiweiss enthält und das Mikroskop zahlreiche Bacillen, aber fast keine Zellen zeigt. Jeder praktizierende Arzt wird gewies in seiner Klientel von alten Damen ähnliche Fälle von Dysurie beobachtet haben.

An diese Fälle schliesst sich die Bakteriurie unseres Patienten No. 17 an, bei welchem die Bakteriurie unter einer sehr schweren Nephritis (sicherlich amyloide Degeneration + parenchymatöser Nephritis auftrat). Es bietet aber dieser Fall

ein besonderes Interesse dadurch, dass wir hier den Ausgangspunkt der Infektion bestimmt nachweisen können, indem nämlich der Patient einen cancrösen Tumor im Coecum mit Perforation von diesem und mit Ausbreitung der Geschwulst und Infektion in den Weichteilen der Lumbalgegend, hatte.

Endlich haben wir eine Gruppe von acht Fällen, wo die „Bakteriurie" als einziger Rest einer primären Pyelitis, deren Symptome im übrigen verschwunden sind, zurückgeblieben ist.

Mag nun die Bakteriurie hier entweder von einem noch vorhandenen Entzündungsfocus in der Pelvisschleimhaut — der zu gering ist, um andere objektive und subjektive Symptome zu geben — herrühren, oder in der That jede Entzündung aufgehört haben, indem also die seiner Zeit durch die verletzte Pelvisschleimhaut eingedrungenen Kolonbacillen sich vermöge ihrer grossen Vermehrungskraft und Beweglichkeit im Urin halten und dem Versuch des Urinstroms sie hinwegzuspülen, widerstehen, so liegt unter allen Umständen die Pathogenese der Bakteriurie hier ganz klar vor: ihr Ausgangspunkt ist die Pelvis, und man muss, wie wir im nächsten Kapitel sehen werden, in allen diesen Fällen annehmen, das die Pyelitis durch Infektion durch den Blutweg entstanden sei.

Meine klinischen Erfahrungen deuten also darauf hin, dass die Bakteriurie nur in einer geringen Anzahl von Fällen von dem Eindringen des Bacterium coli von aussen durch die Urethra herrühre. Diesen Infektionsmodus habe ich namentlich bei Prostatikern mit Urinretention, infolge welcher sie sich öfter selbst katheterisieren mussten, ein einzelnes Mal aber bei einem Patienten mit Urininkontinenz, beobachtet.

Dass die Bakteriurie sich so selten einstellt bei der sehr grossen Anzahl von Patienten, denen Bougies, Katheter oder andere Instrumente durch die Urethra eingeführt werden, steht in hübscher Übereinstimmung mit dem Faktum, dass die zahlreichen Untersuchungen über die Bakterienflora der Urethra festgestellt haben, dass das B. coli nur ganz ausnahmsweise in der Urethra selber vorkommt. Dahingegen findet man das B. coli — wie dies wegen der Nähe der Analöffnung durchaus natürlich ist — notwendigerweise am Penis,

am Scrotum, in der Vulva und im Perinäum. Während also eine kunstgerecht ausgeführte aseptische Einführung von Instrumenten sehr selten zu einer Bakteriurie führt, ist es leicht verständlich, wie ein Greis, dem die Hände zittern, und der obendrein kaum alle gegebenen Reinlichkeitsvorschriften befolgt, leicht dazu kommen kann, sein Instrument mit dem B. coli zu infizieren. Gleichfalls ist es leicht zu begreifen, wie bei Patienten mit Inkontinenz das B. coli vermöge seiner Beweglichkeit sich leicht durch den sickernden Urinstrom, der die Vesica mit der Analregion verbindet, verpflanzen kann.

Ich neige mich deshalb auch dem Glauben zu, dass die Bakteriurie in den von Lyder Nicolaysen mitgeteilten acht interessanten Fällen bei Kindern mit Enuresis diurna von dieser herrührt und dass nicht umgekehrt, wie Nicolaysen am liebsten glauben möchte, die Bakteriurie die Ursache der Inkontinenz ist. Dafür spricht auch, dass dieser Verfasser bei seinen Patienten mit Enuresis diurna bald Bakteriurie, bald vollständig normalen Urin antrifft.

In dem bei weitem grösseren Teil meiner Fälle ist die urethrale Entstehung der Infektion ganz ausgeschlossen, und wir sind hier auf die Annahme hingewiesen, dass die Infektion durch das Gefässsystem von einer Solutio continui im Darm, in seltenen Fällen vielleicht aus einer Wunde in der Nähe der Analregion in die Scheimhaut der Urinwege hinübergeführt worden sei. In einer Anzahl unserer Fälle waren so ausgeprägte Symptome eines Darmleidens vorhanden, dass der intestinale Ursprung der Infektion unabweisbar zu sein scheint. In einem Fall war nämlich typhoides Fieber, in einem anderen blutige Diarrhöe, in einem dritten eine Verletzung der Darmschleimhaut dem Auftreten der Bakteriurie vorausgegangen; zwei meiner Patienten hatten Intestinalcancer und sechs litten an habitueller Obstipation. Aber Fälle wie meine drei ersten berechtigen zu der Annahme, dass häufig auch bei Individuen mit anscheinend gesunden Darm Kolonbacillen im Blut cirkulieren, die, wie man annehmen muss durch symptomlose Solutiones continui im Darm in den Kreislauf hineingedrängt sind.

Unter welchen Bedingungen die Mikroben vorzugsweise

vom Kreislauf in die Harnwege hineinschlüpfen, wird auch gut durch meine Fälle erläutert: eine jede Hämaturie, jede blutende Solutio continui, mag dieselbe nun von einem Calculus, einem blutenden Tumor, einer Purpura oder von einer anderen Ursache herrühren, kann zu einer Bakteriurie führen, wenn das B. coli zufällig im Blut cirkuliert, während die Hämaturie da ist. Weit häufiger scheint jedoch ein Enzündungsprozess: eine Nephritis, eine Pyelitis, oder eine ganz lokale, symptomlose Entzündung an irgend einer Stelle in der Schleimhaut der Harnwege, den Übertritt der Mikroben in den Urin zu bedingen.

Weshalb die früheren Verfasser sich immer denken, dass die Bakteriurie in solchen Fällen in der Vesica lokalisiert sei und entstehe, wo keine Einführung von Instrumenten, noch Einwanderung von Oxyuris (Escherich), oder Blasenentzündung oder andere Umstände vorliegen, welche die Einwanderung der Kolonbacillen in die Blase erklären könnten, ist mir unerfindlich. Da die Urethra in normalem Zustande keine B. coli enthält, während der Darm immer unzählige Kolonbacillen beherbergt, scheint mir die Annahme ganz natürlich zu sein, dass die Bakteriurie von der Überführung der Bacillen aus dem Darm auf dem Blutwege in die Urinorgane herrühre. Da wir ferner wissen, dass das Blut sich von eingedrungenen Mikroben gewöhnlich dadurch befreit, dass es sie in Milz, Leber und Nieren ablagert, so scheint es mir am natürlichsten zu sein, sich die Niere als Eingangsthor zu den Urinwegen zu denken. Als Bedingung dafür, dass Mikroben aus den Nieren in den Urin treten sollen, ist nach den meisten vorliegenden Untersuchungen eine Läsion des Nierengewebes, ein Entzündungszustand, eine Blutung u. s. w. erforderlich. In den nicht ganz wenigen Fällen, wo vor der Bakteriurie nachweislich eine Nephritis vorhanden war, scheint alles dafür zu sprechen, dass die Kolonbacillen auf diesem Wege hineingekommen sind. Aber selbst in den Fällen, in denen sich bei der Untersuchung kein Eiweis nachweisen liess, darf man die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass die Niere das Eingangsthor war, denn einerseits kann bei der Entstehung der Krankheit eine vorübergehende Albuminurie dagewesen sein, anderer-

seits können doch auch wohl so kleine und begrenzte Läsionen in der Niere vorhanden sein, dass sie sich gerade nur in der Anwesenheit einiger wenigen Eiterkörperchen, die sich doch immer in solchen Fällen vorfinden, Ausdruck geben. Wenn gleich nun die Annahme, dass die Bakterieninvasion durch die Niere stattfindet, die natürlichste zu sein scheint, ist sie immerhin nur eine Hypothese, und man muss die Möglichkeit einräumen, dass eine durch einen kleinen embolischen Prozess hervorgerufenene symptomlose Entzündung, an jeder beliebigen Stelle an den Schleimhäuten der Urinwege als Eingangsort für die Mikroben gedacht werden kann.

Es wirft sich nun die Frage auf, wie das B. coli, das von Verfassern wie Albarran, Hallé und Krogius für so gefährlich und pathogen für die Schleimhäute der Urinwege und die Nieren gehalten wird, so viele Jahre hindurch zu Millionen im Urin vorhanden sein konnten, ohne dass die Patienten — wenn man sie so nennen darf — im mindesten darunter litten, und ohne dass eine Cystitis entstand, die doch nach der Meinung der gedachten Verfasser par excellence durch das B. coli hervorgerufen wird. Krogius ist der einzige, der diese heikle Frage berührt, aber er beruhigt sich rasch indem er sagt: „Cest probablement à l'absence d'une cause adjuvante, rétention ou autre, qu'il faut attribuer en premier lieu cette innocuité des bactéries.“ Darin kann man ihm nun aber nicht beipflichten, denn welche Rolle spielt eine Retention für die Entstehung einer Cystitis? Natürlich die, dass sie die Mikroben lange genug im Urin zurückhält, um diesen Zeit zur Entfaltung einer phlogogenen Thätigkeit zu geben. Aber bei der Bakteriurie, wo der Urin Monate, ja Jahre hindurch ganz mit Mikroben überfüllt ist, sollte eine Retention doch wohl als ein ganz überflüssiges Adjuvans erscheinen, wenn die Mikrobe wirklich in erheblichem Grade für die Urinwege, und besonders für die Schleimhaut der Blase pathogen wäre. Dazu kommt nun noch, dass meine Fälle die Annahme von Krogius ganz direkt widerlegen, denn in vier Fällen war Retention mit Prostatahypertrophie, in einem Fall Calculus und in drei Fällen Tumores mit blutenden Solutiones continui und reichlichen Blutmengen im Urin da — lauter Umstände, die in hohem

Grade die Entwickelung einer Cystitis oder Ureteropyelitis begünstigen mussten. Es dürfte sich auch empfehlen, hier den Fall No. 3, den jungen Mann mit der grossen Hydronephrose und Hämaturie, zu beachten. Hier fand ich bei der Operation pelvis und calyces in einen kindskopfgrossen Sack verändert, der von einer mit dem B. coli angefüllten, ganz unklaren und sehr übelriechender Flüssigkeit aufgetrieben war; und dennoch war das restierende Nierengewebe gesund und ohne eine Spur von Entzündung und die Pelvishaut war bleich und nicht verdickt. Daraus geht hervor, dass Retention, selbst wenn sie lange Zeit anhält, das B. coli nicht dazu befähigt, aus dem Urin die Schleimhäute der Urinwege anzugreifen.

Mir scheint die natürliche, ja unvermeidliche Konklusion aus diesen Beobachtungen folgende sein zu müssen: Die zahlreichen Fälle von Bakteriurie zeigen, dass das B. coli für die Schleimhäute der Urinwege durchaus ungefährlich sein kann und dies auch sehr häufig wirklich ist, selbst wenn dieselben Jahre hindurch der Einwirkung eines mit diesen Mikroben angefüllten Urins ausgesetzt sind.

Wie sollen wir es uns nun erklären, dass niemals andere von den zahlreichen Mikroben, die sowohl auf dem Blutwege, wie durch die Urethra in den Urin gelangen können, uns das Bild einer reinen Bakteriurie geben, sondern dass wir stets das B. coli bei diesem Leiden antreffen?

Ich glaube, dass sich dies als eine Folge von drei Eigenschaften beim B. coli: 1. seiner kolossalen Vermehrung, 2. seiner grossen Beweglichkeit und 3. seiner jedenfalls relativ grossen Unschädlichkeit für die Schleimhäute der Urinwege, namentlich für die Blasenschleimhaut, sehr leicht erklären lässt.

Die beiden ersten Eigenschaften bewirken, dass der Urin sich nicht von ihm befreien kann, wenn es einmal hineingeschlüpft ist; mit grosser Schnelligkeit vermehrt es sich und verbreitet sich, wenn es in die Blase von aussen hinein gekommen ist, durch die Urinsäulen in den Uretern zur Pelvis, indem seine Eigenbewegung es in den Stand setzt sich gegen den Strom zu bewegen. Die meisten anderen Mikroben, welche wir bei Entzündungen der Urinwege antreffen, sind ohne

Eigenbewegung, wie z. B. die pyogenen Staphylokokken und die verschiedenen Diplokokken. Diese vermehren sich auch weit langsamer, und werden deshalb in ganz kurzer Zeit eliminiert, indem der Urinstrom sie wieder hinausbefördert, stets unter der Voraussetzung, dass weder eine Retention behufs Begünstigung ihrer Vermehrung, oder Solutiones continui, welche eine rasche Invasion in die Schleimhaut gestatten, vorhanden sind; sind solche Bedingungen da, so ist die Entzündung unvermeidlich. Deshalb bedingen sie niemals das Bild einer Bakteriurie in dem Sinne, wie wir dieselbe hier betrachten.

Indessen giebt es unter den Cystitisbacillen eine, welche die beiden ersten Eigenschaften mit dem B. coli gemein hat, und es ist deshalb ungemein instruktiv die Wirkungen desselben mit den Wirkungen des B. coli zu vergleichen. Das ist der Proteus Hauser. Ebenso wie das B. coli vermehrt er sich mit kolossaler Schnelligkeit und er besitzt dieselbe lebhafte Eigenbewegung. Weshalb verursacht derselbe denn niemals wie das B. coli eine einfache unschädliche Bakteriurie, sondern sofort eine heftige Entzündung, die sich mit ungemeiner Schnelligkeit über den ganzen Urinapparat: Blase, Ureteren, Becken und Nieren verbreitet, auch wenn weder Retention noch Solutiones continui vorhanden sind? Dies liegt unzweifelhaft daran, dass der Proteus Hauser, ausser seiner pyogenen Eigenschaft, auch die besitzt, den Urin heftig zu decomponieren, so dass er im Laufe weniger Stunden den Urin in eine ammoniakalisch irritierende Flüssigkeit verwandelt, welche die Schleimhaut zu einer leichten Beute für die virulente Mikrobe macht, während das B. coli vollständig ausser stande ist Urin zersetzen und nur eine sehr schwache Virulenz für die Schleimhäute der Urinwege hat.

Es ist daher leicht verständlich, weshalb wir ganz besonders das B. coli bei dem als Bakteriurie bezeichneten merkwürdigen Leiden antreffen.

Die Symptome bei unseren Fällen von Bakteriurie beschränken sich fast ausschliesslich auf die charakteristischen Veränderungen des Urins, die wir schon so oft beschrieben haben und die im Ganzen mit den von früheren Verfassern

beschriebenen übereinstimmen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass der üble Geruch beim Urin keine feststehende Erscheinung war. In dreien unserer Fälle war der Urin ganz geruchlos (No. 2, 4 und 19) sowohl bei der Entleerung, als auch beim Stehenlassen, und der reingezüchtete Bacillus, der sonst in jeder Hinsicht die dem B. coli charakteristischen Eigenschaften aufwies, entwickelte keinen Geruch bei Züchtung in sterilem Urin. Dass solche Fälle nicht von früheren Verfassern beobachtet wurden, ist leicht erklärlich, denn das einzige Symptom, das den Patienten geniert und ihn mit diesem Leiden zum Arzt führt, ist eben der üble Geruch. Die Bakteriurie in meinen drei gedachten Fällen wurde auch nur dadurch entdeckt, dass andere Leiden in den Urinorganen eine Untersuchung des Urins veranlassten.

Symptome eines allgemeinen Leidens im Organismus waren niemals in meinen Fällen von reiner Bakteriurie vorhanden. Dagegen fanden sich solche bei fünf von den zu der anderen Gruppe gehörenden Patienten, und zwar bei ihnen allen als Initialsymptome, die sich sehr bald wieder verloren; bei einem einzelnen Patienten jedoch um hin und wieder zu recidivieren. Diese Symptome waren Fieberschauer, Temperatursteigerung (bis zu 39°) Übelbefinden, das in zwei Fällen bis zum Erbrechen stieg (Obs. 21 und 22), sowie in verschiedenen Fällen häufiges Urinieren.

Diese akuten Symptome glaube ich nicht auf die Rechnung der Bakteriurie schreiben zu dürfen, denn diese Symptome schwinden, während die Bakteriurie fortbesteht, ja zunimmt. Viel wahrscheinlicher sind sie ein Ausdruck der Invasion der Darmbakterien und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte in das Blut und ihrer Ausscheidung in die Nieren, mit anderen Worten Symptome des der Bakteriurie zu Grunde liegenden Krankheitsprozesses.

Die **Diagnose** der Bakteriurie hat ihre Schwierigkeiten.

Die einfache, reine und unkomplizierte Bakteriurie wird sicher in vielen Fällen übersehen, da das einzige Symptom der vorhandenen Krankheit der veränderte Charakter des Urins, seine Unklarheit und, in den meisten Fällen wenigstens, sein unangenehmer Geruch ist. Nur wenn dieser Geruch den

LANE LIBRARY

Patienten unerträglich wird, kommen diese Fälle zur ärztlichen Untersuchung und Behandlung. Der mit der Existenz und Natur dieses Leidens vertraute Arzt wird dann leicht aus der mikroskopischen Untersuchung des frisch gelassenen oder steril abgenommenen Urins die Diagnose stellen. Wenn man aber allein durch die gebräuchlichen chemischen Untersuchungen wie Sieden, Hellers Probe, Zusatz von Salpetersäure, Guajac und Terpentin und Kalilauge entscheiden will ob ein Urin normal sei oder nicht, so übersieht man das Vorhandensein der Krankheit, denn man findet weder Eiweiss-, Blut- noch Eiterreaktion.

Oft tritt indessen die Bakteriurie als Komplikation mit einem anderen Leiden ein, wie wir dies in einer Anzahl meiner Krankheiten gesehen haben, nämlich bald bei ausgeprägten Darmleiden, bald bei Hämaturien, die von Nephrolithiasis, Nieren- und Blasengeschwülsten, Purpura und Nephritis herrühren, bald bei Prostatahypertrophien, Enuresis und Blasenparalysen. Diese Krankheiten mit ihren ausgeprägteren Symptomen sind es also, welche die Patienten überhaupt zu uns führen und uns die Möglichkeit geben, das Vorhandensein der Bakteriurie zu entdecken. Aber auf der anderen Seite führt auch die Coincidenz der Bakteriurie mit diesen Krankheiten zu diagnostischen Irrtümern.

Findet man z. B. bei einer Hämaturie den Urin stinkend und überfüllt mit Mikroben, so wird man leicht zur Diagnose eines infektiösen Leidens als Ursache der Hämorrhagie verleitet, während diese im Gegenteil die Ursache der Bakteriurie ist und selber von einer Geschwulst oder einem Stein herrührt.

Zeigt sich bei einem Patienten, der den Urin häufig lässt mit mehr oder weniger schmerzhaften Tenesmen, der Harn übelriechend, unklar und angefüllt mit Bakterien, so wird gewiss den meisten Ärzten die Diagnose Cystitis selbstverständlich erscheinen; nur eine genaue Untersuchung zeigt uns, dass die Blasenschleimhaut in solchen Fällen ganz gesund sein kann, und dass das häufige, schmerzhafte Urinieren nur durch einen Calculus in der Pelvis oder in der Blase, durch eine Prostatahypertrophie oder eine Harnröhrenstriktur, die eine partielle Urinretention bewirkte, oder durch eine Prostatitis,

eine Urethritis posterior oder durch andere Ursachen veranlasst wurde. War der Urin klar und bakterienfrei, so würde niemand an eine Cystitis gedacht, sondern die Urinbeschwerden ganz natürlich zum Hauptleiden geführt haben. Aber eine Komplikation mit Bakteriurie in solchen Fällen führt sehr leicht zur Diagnose Cystitis, und dieses gewiss sehr begreiflichen und verzeihlichen Irrtums haben sich unzweifelhaft die meisten Verfasser, welche Fälle von sogenannter „Colicystitis" veröffentlicht haben, schuldig gemacht. Wir werden dies im Schlusskapitel zu erhärten suchen.

Hier wollen wir nur vor diesen Irrtümern, die zu einer verfehlten Therapie führen, warnen, und die fleissige Anwendung der Cystoskopie als das sicherste Mittel, sich dagegen zu schützen, empfehlen. In den meisten Fällen wird übrigens eine mikroskopische Untersuchung des steril abgenommenen Urins durch die Konstatierung der geringen Anzahl oder des vollständigen Mangels an Epithel- und Eiterzellen im Verhältnis zu der ungeheuren Menge der Mikroben annähernde Sicherheit geben.

Dass es von der grössten Wichtigkeit sei zu entscheiden, welches Leiden der Bakteriurie in den Fällen zu Grunde liegt, wo diese nur als eine Komplikation aufzufassen ist, wird man leicht begreifen.

Prognose und Behandlung. Es ist ein grosses Glück, dass die Bakteriurie in der Regel ganz ungefährlich zu sein und alle unangenehme Symptome zu entbehren scheint, denn es ist ganz ausserordentlich schwer, sich ihrer wieder zu entledigen.

Der Grund dazu ist nun wohl ohne Frage der, dass das B. coli vermöge seiner Eigenbewegung den ganzen Urinweg überschwemmt und imstande ist, gegen den Urinstrom hinauf zu dringen. Deshalb hat eine Lokalbehandlung in der Blase in der Regel keine Wirkung; man kann wohl in einem gegebenen Augenblick alles, was sich vom B. coli in der Blase befindet durch Einspritzen von Lapisauflösung oder einem anderen Antiseptikum töten, aber es rücken unaufhaltsam immer neue Bakterienscharen von den oberen Urinwegen vor, und machen unsere Bestrebungen sie durch Lokalbehandlung zu

entfernen, zu nichte. In einigen Fällen ist es doch Krogius u. a. geglückt, den Urin durch Lapiseinspritzungen in die Blase steril zu machen, und auch mir gelang es in einem einzelnen Fall (Obs. No. 10). Die einzige Erklärung, die ich mir davon denken kann, ist die, dass es sich in diesem Fall um eine immobile Varietät des B. coli gehandelt hat. Der Kolonbacillus, welchen ich in dem gedachten Fall fand und der durch eine einzelne Lapisinjektion in die Blase vertrieben wurde, war nämlich immobil. Auch nach übereinstimmenden Beobachtungen von Tavel & Lanz[1]), Schmidt & Aschoff[2]) und Bastianelli[3]) existieren solche immobile Varietäten des B. coli.

In allen meinen anderen Fällen, wo stark mobile Formen des B. coli vorhanden waren, habe ich vergebens versucht durch Lapiseinspritzungen in die Blase der Bakteriurie Herr zu werden, was sich nur daraus erklären lässt, dass auch noch höher hinauf die Mikroben sich aufhalten.

Nachdem es jetzt möglich geworden ist, sowohl bei Männern als auch bei Frauen die Ureteren ohne blutigen Eingriff zu katheterisieren, könnte es sehr rationell erscheinen, ad modum Casper eine Lapisausspülung der Ureteren und der Pelvis vorzunehmen, allein ich habe bis jetzt meine Bedenken, diese feinen Kanäle mit einem so kräftigen Mittel zu behandeln, aus Furcht vor einer sekundären Strikturbildung nicht überwinden können.

Dahingegen habe ich mit weit grösserem Erfolg dem Leiden durch innere Behandlung entgegenzutreten gesucht.

Denys et Sluyts[4]) stellten 1892 die Behauptung auf, dass man durch Eingeben von 6—8 g Salol täglich den Urin in eine antiseptische Flüssigkeit sollte verwandeln können, in welcher das B. coli nicht zu existieren vermöchte.

---

[1]) Tavel & Lanz: Über Ätiologie der Peritonitis. Mitteil. aus Kliniken u. med. Instit. d. Schweiz. 1. B. 1. H. 1893.

[2]) Schmidt & Aschoff: Die Pyelonephritis. 1893.

[3]) Bastianelli: Studio etiologica sulla infezioni delle vie urinarie. Bull. della Reale acad. med. di Roma. Anno XXI. 1895.

[4]) Denys et Sluyts: L'emploi du salol comme moyen de rendre les urines refractaires au développement des agents de la cystite. Bull. de l'Académie royale de medecine de Belgique. 1892.

Ich versuchte im Jahre 1893 in einer Reihe von Fällen diese Behandlung, aber ohne das gewünschte Resultat. Allerdings verminderte sich die Anzahl der Mikroben und der Urin verlor seinen Geruch, aber es gelang in keinem von diesen Fällen trotz Monate langer Behandlung bloss annähernd den Urin bakterienfrei zu machen. Da ich ausserdem recht schlimme Vergiftungsfälle — Erbrechen, Übelbefinden, schwarzgrünen Urin — durch den Gebrauch so grosser Portionen entstehen sah, ging ich auf eine sehr vorsichtige Anwendung des Mittels, 2—3 g täglich, herunter; zu gleicher Zeit aber versuchte ich die Mikroben rein mechanisch fortzuspülen, indem ich die Patienten täglich 2 Liter destillierten Wassers trinken liess. Dadurch wurde eine sehr kräftige Irrigation von innen nach aussen mittelst des verdünnten, in eine schwach antiseptische Flüssigkeit verwandelten Urins erreicht. Durch diese Behandlung ist es mir wirklich gelungen, fünf Fälle (No. 3, 4, 6, 8 und 19) ganz zu heilen, während ich in allen anderen Fällen zu einem durchaus klaren, geruchlosen Urin und einer ausserordentlichen Verminderung der Bakterienmenge kam. Ich lasse diese Patienten mit reichlichem Wassertrinken fortfahren, in der Hoffnung, dass die Ausdauer mit der vollständigen Vertreibung der Mikroben belohnt werde. Jedenfalls will ich es eindringlich empfehlen, diese Patienten Wasser in bedeutender Menge trinken zu lassen, denn das oft fahle und bleiche Aussehen derselben wird dadurch in auffallender Weise gebessert, wahrscheinlich weil die Stoffwechselprodukte der Mikroben verdünnt und fortgespült werden, ohne dass sie resorbiert werden können.

In der letzten Zeit habe ich bei einigen Patienten, die aus einem anderen Grunde zu Bett bleiben mussten, einen Katheter à demeure angebracht, um dadurch eine kontinuierliche Ausspülung der Urinwege zu veranstalten und den Mikroben die Gelegenheit sich in der Blase zu vermehren, welche ihnen die Zeit zwischen zweimaligem Urinieren darbietet, zu entziehen. Es hat sich dies als ein bedeutender Fortschritt gezeigt, und es scheint, dass man sich davon auf schnellere Besserung und eine grössere Zahl von Heilungen Hoffnung machen dürfe. Wie aus den Krankengeschichten zu

ersehen ist, ward durch diese Behandlung bei zwei Patienten (No. 4 und 19) rasche Heilung erzielt.

Besonders schlimm steht es mit der Prognose und den Behandlungsresultaten da, wo eine Nephritis vorhanden ist. Der eiweisshaltige Urin scheint für die Mikroben besonders günstig zu sein, und dazu kommt noch, dass man hier mit der Anwendung von Salol sehr vorsichtig sein muss.

Die Schlüsse, welche ich hinsichtlich der Bakteriurie aus meinen Erfahrungen und Untersuchungen vermeine ziehen zu können, kann ich also dahin formulieren:

1. Es existiert eine wirkliche reine Bakteriurie, wo der Urin keine Spur von Entzündungsprodukten — weder Eiweiss noch Eiter enthält. In solchen Fällen können die Mikroben entweder von aussen: teils durch Einführung von Instrumenten, teils ohne solche, durch Inkontinenz und Fistelbildung, in die Blase, die Pelvis und die Ureter, oder vom Blut durch Hämaturien in den Urin gelangen. Aber in den meisten Fällen von sogenannter Bakteriurie trifft man Eiterzellen in geringer Anzahl an, was auf eine occulte oder symptomlose Entzündung als Ausgangspunkt der Bakteriurie hindeutet.

2. Die Bakteriurie scheint in der Regel durch eine der Mikroben, die man gewöhnlich unter der Benennung Kolonbacillen zusammenfasst, veranlasst zu werden.

3. Die Bakteriurie ist in den seltensten Fällen vesical allein, wie die meisten Verfasser dies anzunehmen scheinen; und dies hängt ganz natürlich damit zusammen, dass die Bakterieninvasion am häufigsten in den obersten Teilen des Urinweges, der Niere und der Pelvis eintritt, aber selbst in den meisten Fällen, wo die Bacillen in die Vesica per urethram hineingeführt sind, verpflanzen sie sich rasch durch die Ureteren hinauf in die Pelvis. Dies wird unzweifelhaft durch die Eigenbewegung dieser Bacillen bewirkt.

4. Aus demselben Grunde ist die lokale Behandlung in der Blase wirkungslos, die seltenen Fälle ausgenommen, wo es sich um immobile Spielarten des B. coli handelt. Die Behandlung muss deshalb darauf bedacht sein, die Urinwege von oben nach unten mit einer reichlichen Menge einer bakterienfeindlichen Flüssigkeit auszuspülen. Dies wird am besten

erreicht durch reichliches Einnehmen von Wasser in Verbindung mit Salol, welches den Urin in eine schwach antiseptische Flüssigkeit verwandelt.

5. Meine 33 Fälle zeigen, dass die Bakteriurie ein häufiges Leiden ist und beweisen, dass das B. coli Jahre lang in wimmelnden Massen im Urin vorhanden sein kann, ohne dass die Urinwegschleimhäute, speziell die Blasenschleimhaut, selbst wenn eine partielle oder totale Urinrétention, Stein oder Geschwülste vorhanden sind, davon im mindesten affiziert würde.

Zweites Kapitel.

Pyelitis ohne Cystitis.

Krankengeschichten.*)

Obs. No. 23. *Cancer intestinalis. Tumor vesicae. Pyelonephritis. B. coli.*

60jährige verheiratete Frau. Ward 1890 wegen cancer mammae operiert. Sie ward am 5. 7. 90 als geheilt entlassen, hat aber seitdem an häufiger, oft blutiger Diarrhöe gelitten. In den letzten Monaten hat sie bemerkt, dass der Urin unklar sei und beim Stehenlassen eine hohe Schicht von Eiter absetzte. Sie wandte sich deshalb am 21. 7. 91 an mich. Das Urinieren ist ziemlich häufig, aber eigentlich nicht schmerzhaft gewesen. Patientin ist mager, von kachektischer Hautfarbe. Der Urin wird steril abgenommen. Die Cystoskopie am 16. 8. 91 ergiebt, dass der Fundus vesicae Sitz eines infiltrierenden Tumors sei, wohingegen die Blasenschleimhaut im übrigen von normalem Aussehen und ohne Zeichen von Cystitis ist. Dahingegen ist der von den

---

*) Die Obs. No. 21, 22 und 24—28 sind schon früher veröffentlicht worden, nämlich No. 21 und 22: *Thorkild Rovsing*: Über Diagnose und Behandlung der Nierensteine, Archiv f. klin. Chirurgie Bd. LI, Heft 4, und No. 27 und 28 in meiner Abhandlung: „Pseudomembranöse Pyelitis", Monatsberichte über die Gesamtleist. auf d. Geb. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualapparates Bd. II, No. 1. 1897.

Uretern ausströmende Urin diffus unklar und hinterlässt einen hohen Bodensatz von Eiter. Bei der Mikroskopie zeigen sich unzählige Eiterkörperchen, einzelne Epithelzellen und zahllose Mikroben, die meistens kurze, dicke Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung zu sein scheinen. Bei Züchtung in Gelatine zeigt sich eine weissliche runde Kultur, welche die Gelatine nicht zum Schmelzen bringt; auf Agar breitet sich ein weisslicher Wuchs rasch über die ganze Oberfläche aus. Mikroskopie: kurze Stäbchen, welche hauptsächlich an den Enden wie Kokkobacillen gefärbt und nach Gram entfärbt wurden. Sie zersetzen den Harnstoff nicht. Patientin ward palliativ behandelt und starb kachektisch nach Verlauf eines halben Jahres.

Obs. No. 24. *Nephrolithiasis. Pyonephrosis. Nephrektomie. B. coli.*

50jährige verheiratete Frau. Patientin weiss nichts von arthritischer Disposition in der Familie oder von anderen Leiden. Sie hat lange Zeit hindurch — sie glaubt seit der letzten Geburt vor 15 Jahren — hin und wieder heftige Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes gefühlt. Sie hat viele Jahre hindurch bemerkt, dass der Urin stark unklar und oft übelriechend sei und dicken, weissgelben Bodensatz abgebe. Nie ist Gries oder Blut abgegangen. Im übrigen hat sie sich wohl befunden, bis sie im letzten halben Jahre stark abmagerte; ihr Wesen hat sich sehr verändert, sie ist stumpf geworden, das Gedächtnis ist geschwächt, ihr Ernährungszustand und ihre Kräfte haben abgenommen, sie kann nicht gut auf sein, wird leicht müde und bekommt Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes. Status praesens am 16. 10. 93: Patientin ist kräftig gebaut; recht reichlicher aber schlaffer Panniculus adiposus; die Hautfarbe schmutzig, gelblich-braun und lässt beim ersten Blick eine maligne Geschwulst vermuten. Das Wesen der Patientin ist etwas stumpf und albern. Bei der Palpation des Unterleibes ist an der rechten Seite ein ziemlich harter und fester Tumor zu fühlen, der sich von der Rippenkurvatur in die Fossa iliaca hinab erstreckt. Ballottementsgefühl bei bimanueller Palpation. Geringe Empfindlichkeit bei Druck auf den mittleren Teil der Geschwulst.

Der steril abgenommene Urin ist sauer, unklar und giebt einen bedeutenden, eiterähnlichen Bodensatz, der unter dem Mikroskop gesehen aus unzähligen, meistens fettdegenerierten Eiterzellen, einzelnen Epithelzellen, recht zahlreichen Urinsäurekrystallen, und einer Menge kleiner Stäbchen besteht. Keine rote Blutkörperchen, starke Eiweissreaktion bei Hellers Probe. Keine Blutreaktion, keine Tuberkelbacillen. Bei Impfung in Agar-Gelatine kommt erst nach Verlauf von vier Tagen sichtbarer Wuchs von einer dem

Bacterium coli ähnlichen Bacillenform, welche sich nach Grams Methode entfärbt und den Urinstoff nicht zersetzt. Urinstoffmenge durchschnittlich 22 g bei einer Diurese von 1200 ccm. Sie wird am 24. 10. 93 in die Klinik aufgenommen. Bei der Cystoskopie am 25. 10. 93 zeigt sich die Blasenschleimhaut normal. Von der rechten Ureter strömt ein mit Eiterfasern vermischter Urin. Der Urin aus der linken Ureter ist klar. Am 26. Oktober wird morgens $8^3/_4$ Uhr nach sorgfältigen antiseptischen Vorbereitungen eine 16 cm lange Lumbalincision gemacht, welche beim Rande des Extensor dorsi, 2 cm unter der 12. Costa beginnt und sich schräg abwärts gegen die Grenze zwischen dem äusseren und mittelsten Dritteil des Lig. Pourpartii erstreckt. Nachdem die Muskeln und die tiefe Fascie unter geringer Blutung aus vier Muskelarterien, die ligiert werden, durchgeschnitten sind, fühlt man sogleich die feste fibröse Geschwulst. Dieselbe ist nicht wie die normale Niere von einem weichen Fettgewebe umgeben, sondern das ganze perirenale Gewebe ist in eine dicke, fibröse Kapsel verwandelt, und so in die Nierengeschwulst, welche überall mittelst ausserordentlich dicker, fester Adhärenzen an die umgebenden Teile festgewachsen ist, aufgegangen. Es wird Punktur mit Aspiration gemacht und dadurch eine Menge grauen, dicken, übelriechenden Eiters entleert. Die Punkturnadel fühlt einen Calculus. Es wird jetzt eine 4 cm lange Incision auf den konvexen Rand des Tumors gelegt. Nach Durchschneidung einer 3 cm dicken Schicht eines speckigen Gewebes, von dem sich unmöglich sagen lässt, ob maligne Neubildungen (Fibrosarkom) dort vorhanden sind, kommt man in ein System von eitergefüllten Höhlungen, und in jede von diesen ragt ein Zapfen des Calculus hinein. Man versucht den Calculus herauszulösen, aber derselbe ist so verzweigt und ins Gewebe hineingewachsen, dass es unthunlich erscheint. Man entschliesst sich deshalb zur Nephrektomie. Mit grosser Beschwerde werden die Adhärenzen nach vorn und nach hinten abgelöst, aber namentlich nach oben war die Abtrennungsarbeit ganz ausserordentlich schwierig. Es entsteht während der Abtrennung etwas Blutung aus vielen kleinen Punkten, aber es blutete kein grösseres Gefäss. Nach Verlauf von zehn Minuten ist die Geschwulst soweit gelöst, dass man zur Unterbindung des Stieles schreiten kann. Dies wird ohne Unfall ausgeführt, indem man einen doppelten Katgutdraht zwischen der Vene und der Arterie mittelst Anels Aneurysmenadel hineinführt und darauf jedes Gefäss für sich unterbindet. Auf einige stark blutende Adhärenzenreste werden Péansche Pincetten gesetzt, und man lässt sie liegen, da eine Unterbindung in dem steifen Gewebe unthunlich ist. Gazetamponade, welche um die Pincetten mitten in die Wunde hinaus geleitet werden. Im übrigen

wird die Wunde durch Muskelsuturen mit Karbolalkohol Katgut und durch Hautsuturen mit Fils de Florence vereinigt. Verband mit steriler Gaze und Watte. Patientin hatte schon zu Anfang der Operation, als man eben im Begriff war vom Chloroform zum Äther überzugehen, ein hinfälliges Aussehen mit Blässe und schwächerem Puls angenommen, während die Respiration sich die ganze Zeit hindurch gut erhielt. Es war, wie gesagt, zu keinem Zeitpunkt der Operation eine besonders starke Blutung da, und die Operation selber dauerte nur 35 Minuten. Patientin ward zu Bett gebracht, sie erhielt Wärmekruken unter den Füssen und ihr ward Wein eingegeben. Ihr Aussehen ward immer hinfälliger, der Puls schwächer und die Pupillen hielten sich kontrahiert. Es war nicht möglich sie aus der Narkose zum Bewusstsein zu erwecken. Subkutane Salzwasserinfusion von 500 g Salzwasser machte nicht die geringste Wirkung auf sie, und anderthalb Stunden nach der Operation starb sie still dahin. Sektion ward verboten, aber die Wunde ward geöffnet um zu sehen, ob eine Blutung nach der Operation stattgefunden habe; es ward aber keine Blutansammlung gefunden. Die herausgenommene Geschwulst zeigte, nachdem sie auf gewöhnliche Weise ganz aufgeschnitten war, keine makroskopische Spur von Nierengewebe, alles war in ein speckiges, fibröses Gewebe, in welchem sich eine ganze Reihe von grösseren und kleineren eitererfüllten Hohlräumen (den aufgetriebenen Calyces) befand, verwandelt. Mitten in all diesem befand sich die stark erweiterte Pelvis, die ein grosses, korallenartig verzweigtes Konkrement (Uratkern, Phosphatschale) enthielt. Die histologische Untersuchung ergab nichts Bösartiges.

Obs. No. 25. *Pyelonephritis calculosa dextra, B. coli. Ausgeprägte Cystitissymptome, trotzdem dass die Blase normal ist. Nephrolithotomie. Heilung.*

28jährige verheiratete Frau. Vater der Patientin hat an Nierengries gelitten. Sie selbst war gesund bis sie vor vier Jahren Schmerzen beim Urinieren bekam; sie bemerkte, dass einige Tage hindurch am Ende eines jeden Urinierens ein kleines Blutcoagulum abging; darauf litt sie in mehreren Monaten an häufigem und schmerzhaftem Urinieren; der Urin war diffus unklar. Sie hatte wohl früher an Lendenweh gelitten, aber niemals stärkere Schmerzanfälle gehabt, bis sie im Januar 1893 zum ersten Male plötzlich auftretende heftige Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes bekam. Sie hielt sich damals in Schweden auf, und zwei sie behandelnde schwedische Ärzte erklärten, dass der Anfall von einer Wanderniere herrühre. Kurze Zeit darauf zog Patientin

nach Kopenhagen. Sie litt fast beständig an häufigem, schmerzhaftem Urinieren. Der Urin war trübe und enthielt Eiter. Der Hausarzt stellte daher die Diagnose Cystitis und behandelte die Patientin mit Lapisausspülungen der Vesica, da aber der Zustand sich trotzdem ziemlich unverändert hielt, wies der Hausarzt die Patientin an mich zur Untersuchung am 25. 3. 94.

Objektive Untersuchung: Patientin ist bleich, von zartem Körperbau, etwas mager (giebt an, früher viel stärker gewesen zu sein). Die Brustorgane gesund. Bei Palpation des Unterleibs ist das unterste Dritteil der rechten Niere recht deutlich zu fühlen und scheint also etwas vergrössert zus ein. Patientin ist etwas empfindlich für Druck gegen die Hilusgegend. Die linke Niere ist nicht zu fühlen. Der Urin wird steril abgenommen; es ist kein Konkrement in der Vesica zu fühlen. Die Mikroskopie des steril abgenommenen Urin, welcher gelb, diffus unklar ist und weissliche Fasern enthält, zeigt zahlreiche Eiterzellen und einzelne ziemlich kleine, teils längliche, teils runde Epithelzellen. Keine Krystalle, keine Tuberkelbacillen, aber Kokken und kleine Stäbchen. Bei Streuung in Agar-Gelatine kommt Wuchs von zwei Formen, einem nicht Urinstoff zersetzenden Staphylokokkus und einer Bacillenform, die der sogenannten opaken Spielart des B. coli entspricht. Urinstoffmenge in 24 Stunden: 26 g.

Am 1. April wird eine Untersuchung in Chloroformnarkose vorgenommen. Bei Palpation des Abdomen ist die rechte Niere vergrössert zu fühlen und der Teil, welcher gefühlt werden kann, scheint etwas hart und voluminös zu sein. Bei der Cystoskopie findet man, obgleich die cystitisähnlichen Symptome an demselben Tage und den vorhergehenden stark aufgetreten waren, die Schleimhaut der Vesica vollkommen normal. Aus der linken Ureter strömt klarer Urin, wohingegen an der rechten Seite stark trüber Urin stossweise abgegeben wird. Ich teilte der Patientin mit, dass die wahrscheinlichste Diagnose Calculus renis mit Eiterung in der rechten Niere sei, aber schlug ihr vor, die Sache noch etwas anzusehen, da ich sie gern während eines Schmerzanfalles observieren wolle. Am 9. Mai stellte sich ein solcher ein: es waren plötzlich starke Schmerzen im Unterleib, der Verlauf der Ureter entsprechend; es trat wieder häufiges und schmerzhaftes Urinieren ein und mit diesem ging am Tage nach dem Anfall ein kleines, ziemlich weiches und unregelmässiges Konkrement von Phosphaten ab, das wie ein Stück von einem grösseren Konkrement aussah, denn es war konvexkonkav. Ich fühlte mich sicher in meiner Diagnose, und schlug ihr einen operativen Eingriff vor, um sie womöglich von ihrem Leiden zu befreien. Sie war gern damit einverstanden, da ihr Zustand ihr sehr peinlich war, und sie sich entkräftet und arbeitsuntüchtig fühlte. Sie ward am 22. Mai 94

in die Klinik aufgenommen und an demselben Tage nahm ich in Chloroformnarkose Nephrolithotomie vor: einen 12 cm langen Schrägschnitt in der rechten Lumbalgegend. Die Fettkapsel der Niere zeigt sich sogleich nach dem Durchschneiden der Muskeln und der Fascie; nach Ablösung der Fettkapsel wird die Niere in ihrem Lager palpiert; man fühlt, dass sie vergrössert ist und ein Konkrement enthält, dessen Hauptmasse die Pelvis ausfüllt und mit dem einen Ende in die Ureter hineinzuragen scheint. Während der nun folgenden Ablösung der Niere bricht das Peritonäum in einer Ausdehnung von 2 cm; durch den Riss hindurch sieht man den rechten Leberlappen. Der Riss wird sogleich mittelst drei trocken-sterilisierter Katgutdrähte zusammengenäht. Darauf wird die Niere aus der Lumbalwunde gebracht, und von dem konvexen Rande in der Ausdehnung des untersten Dritteils gespalten, während ein Assistent den Nierenstiel komprimiert. Die Blutung ist recht lebhaft. Mit einer kleinen Steinzange wird nun ein Calculus von $2^1/_2$ cm Länge und 2 cm Länge und Dicke herausgenommen. Die äusseren Schichten des Konkrements sind weich und zerfallen in Schalen, die dem quittierten Gries gleichen. Mit einem Löffel wird noch eine Anzahl kleiner Konkremente entfernt. Um Sicherheit zu gewinnen, dass nicht mehr Konkremente da sind, wird die Niere weiter gespalten und mit einem Finger inwendig und auswendig durchpalpiert. Nach Ausspülung von Pelvis und Niere mit sterilem Wasser, wird die Nierenwunde mit vier tiefliegenden Katgutsuturen vereinigt; zwölf feine Katgutsuturen in der Corticalis und der Kapsel der Niere. Eine Mèche von steriler Gaze wird von der Niere durch die hinterste Ecke der Lumbalwunde geführt. Der Rest der Lumbalwunde wird vereinigt, und zwar die Muskeln mit 8 Katgutsuturen und die Haut mit 10 Fils de Florence. Verband mit steriler Gaze und hydrophober steriler Watte. Die Operation hatte im ganzen $^3/_4$ Stunden gedauert. Eine geringe Temperaturerhöhung stellte sich (bis zu 38,7) an den ersten Abenden infolge der Suppuration in zwei Suturkanälen ein, im übrigen war der Wundverlauf reaktionslos. Die Mèche wurde am achten Tage gleichzeitig mit den Hautsuturen entfernt. Heilung pr. primam intentionem.

In den ersten 24 Stunden war die Diurese 500 cbcm und der Urin stark blutig. Die Blutmenge nahm danach ab, bis der Urin am 27. Mai ganz frei von Blut war. Dahingegen war noch bei ihrer Entlassung am 20. Juni eine deutliche Eiweissplatte bei Hellers Probe da und mikroskopisch noch eine Anzahl weisser Blutkörperchen und Bacillen zu sehen. Ich verordne ihr bei der Entlassung, in den ersten Monaten fünf Gläser gewöhnlichen gekochten Wassers täglich zu trinken.

Am 24. August kommt Patientin wieder; sie hat sich nach der Operation vollkommen wohl befunden und keins der alten Leiden hat sich wieder gezeigt. Sie ist voller und kräftiger geworden. Der Urin in hellgelb, vollständig klar und giebt bei Hellers Probe keine Spur von Eiweissreaktion. Mikroskopisch weder Zellen noch Bacillen. Impfung in Agar-Gelatine giebt kein Wachstum.

Obs. No. 26. *Nephrolithiasis. Pyonephrose. B. coli. Cystitis-symptome ohne Cystitis. Nephrektomie. Heilung.*

30jährige Frau, verheiratet. Keine Aufschlüsse über arthritische Disposition in der Familie. Acht Geschwister, von denen 4 gestorben sind, 2 an Brustkrankheit, 1 an Typhus, 1 im Kindesalter. Die Eltern starben hochbejahrt. Patientin meint schon in der Kindheit Gries im Urin gehabt zu haben; dahingegen hat sie niemals Nierenkolik oder Schmerzen in den Lenden gehabt. Vor acht Jahren, als Patientin im achten Monate schwanger war, ging ein Calculus wie eine Schnittbohne gross mit dem Urin ab, nachdem sie sich eine Zeitlang unwohl gefühlt hatte, mit Anfällen von Kälte und Hitze. Nach dem Abgang des Calculus zeigte sich eine grosse Menge Eiter im Urin, der sehr übelriechend war. Im Laufe eines Monats, noch ehe die Geburt eintraf, hörte die Eitermischung auf. Die Geburt verlief normal. Zwei Jahre später, also vor sechs Jahren, soll einmal ein ähnliches Konkrement wie das gedachte, abgegangen sein. Der Urin ist immer übelriechend und unklar gewesen. Sie hat später drei Kinder geboren und sich im ganzen einigermassen wohl gefühlt, mit Ausnahme von etwas Müdigkeit und Mattheit, bis sie im Oktober 1893 wieder schwanger wurde. Seit der Zeit war ihr Urin fast beständig mit Blut vermischt und zwar in immer höherem Masse, als die Schwangerschaft vorrückte. Häufig war die Hämaturie sehr stark, besonders nach Anstrengungen. Sie ist sehr bleich, mager und kraftlos geworden. Da alle interne Behandlung ohne Wirkung verblieben ist, und ihr Arzt ihren Zustand bedenklich findet, werde ich am 22. März 94 gerufen.

Objektive Untersuchung: Patientin ist mager und sehr bleich. Bei der Palpation des Unterleibs erscheint dieser vom graviden Uterus stark gewölbt. Obgleich die Palpation der Seitenregionen durch den graviden Uterus etwas erschwert wird, fühlt man doch bei der Untersuchung in der Rückenlage einen recht bedeutenden Tumor in der rechten Seite; derselbe wird zwischen zwei Händen zum Ballotieren gebracht, indem die eine Hand in der Lumbalregion, die andere vorn angebracht wird. Die Geschwulst fühlt sich sehr hart an. Patientin ist etwas, jedoch nicht sehr empfindlich

beim Druck auf dieselbe. Der Urin wird steril abgenommen; er ist stark blutig, sauer und giebt einen hohen blutgefärbten Bodensatz ab, der, wie das Mikroskop zeigt, aus unzähligen roten, und einzelnen weissen Blutkörperchen, ferner aus einzelnen Plattenepithelzellen von verschiedener Form, einigen kurzen, stabförmigen Mikroben, aber keinen Krystallen besteht. Züchtung in Agar-Gelatine giebt Wachstum vom B. coli commune. Urinstoffmenge in 24 Stunden: 24 g.

Da die Hämaturie offenbar von dem Druck des graviden Uterus auf die Nierengeschwulst herzurühren scheint, und da eine Operation, event. Nephrektomie bei dem vorgerückten graviden Zustand der Patientin sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein würde, während man sie auf der anderen Seite nicht noch einigen Monaten der Hämaturie, und dann der mit dem Partus, dem Puerperium und dem Säugen unvermeidlich verbundenen Entkräftung und Gefahr aussetzen darf, beschliesst man einen Partus praematurus hervorzurufen. Am 28. 5. 94 wird ein Gummibougie Nr. 18 in den Uterus eingeführt, aber erst nach Verlauf von 2 mal 24 Stunden stellte sich der Partus ein. Die Placenta sass fest und musste herausgenommen werden. Das Kind starb an demselben Tage. Es fand eine recht starke Blutung statt, bis die Placentaablösung ausgeführt war, und die Patientin war sehr erschöpft und hinfällig; sie erholte sich aber recht bedeutend nach einer Salzwassereinspritzung ins Rectum.

Die Hämaturie hörte gleich nach dem Partus auf, aber tags darauf klagte die Patientin über Schmerzen in der rechten Nierengegend und es stellte sich statt des Bluts jetzt eine grosse Menge von Eiter im Urin ein. Das Urinieren ward sehr häufig und schmerzhaft, die Temperatur stieg bis zu 39°. Kein Zeichen von Infektion am Uterus, der sich rasch und gut zusammenzog, wie auch die Lochien ganz natürlich waren. Nach Verlauf von 14 Tagen sank die Temperatur auf ca. 38, aber die Pyurie und das häufige Urinieren hielten sich unverändert. Der Appetit der Patientin nahm ab, sie ward magerer und ihre Kräfte schwanden. Die ursprüngliche Absicht mit der Operation zu warten, bis die Patientin nach der Geburt gut zu Kräften gekommen wäre, musste daher aufgegeben werden.

Am 30. ward sie in die Klinik gebracht.

Die Cystoskopie zeigt, dass die Blase normal ist; eitriger Urin strömt aus der rechten, klarer aus der linken Ureter. Am 2. Juli wird in Äthernarkose eine rechtsseitige schräge 14 cm lange Lumbalincision parallel mit der zwölften Costa gemacht. Nach Durchschneidung der Muskeln zeigt sich sogleich die Fettkapsel der Niere und die hineingeführte Hand fühlt die Niere kolossal vergrössert und von grossen Konkrementmassen angefüllt,

welche sowohl durch die stark erweiterte Pelviswand, als auch durch das in eine dünne Kapsel um die Konkremente verwandelte Nierengewebe deutlich zu fühlen sind. Die Niere wird aus ihrer Fett- und Bindegewebekapsel herausgelöst, und es gelingt, sie ganz durch die Operationswunde zu accouchieren. Man sieht jetzt überall Abscesse sich hervorwölben und durch das Nierengewebe schimmern. Man gewinnt die Überzeugung, dass die Niere ganz destruiert sein müsse. Ohne zu incidieren, wird daher sofort zur Nephrektomie geschritten, nachdem die Gefässe mit einer breiten, starken Klemmpincette gefasst sind. Es gelingt dadurch, der anämischen Patientin starken Blutverlust zu ersparen, gleichwie auch nur sehr wenig Eiter in die Wunde hineinkommt. Die Klemmpincetten lässt man liegen; nach sorgfältiger Ausspülung der Wundhöhle mit Borwasser, wird um die Pincetten mit steriler Gaze tamponiert, welche in den hintersten Wundwinkel hinausgeleitet wird. Der Rest der Wunde wird vereinigt, und zwar die Muskeln mit versenkten Suturen von trockensterilisiertem Katgut und die Haut mit einer Reihe von Fils de Florence. Verband von steriler Gaze und Watte. Die Operation hatte 30 Minuten gedauert. Patientin war nach der Operation nicht mehr angegriffen, als vor derselben.

3. Juli, Tp. 38,4 — 38,9, Wohlbefinden. Das häufige und schmerzhafte Urinieren ist mit einem Schlage nach der Operation verschwunden. Patientin liess ihr Wasser gestern dreimal ohne Schmerz und das letztemal war es ganz klar; in der Nacht kein Wasserlassen. Heute ist der Urin krystallklar, hellgelb und giebt nicht die mindeste Spur von Eiweissreaktion, weder beim Sieden, mit HNO_3 noch bei Hellers Probe. Es muss daher für ausgemacht gelten, dass die cystitisähnlichen Erscheinungen reflektorisch waren und von der Niere herrührten. Die Pincette ward 36 Stunden nach der Operation entfernt. Bis zum 12. Juli trat abends eine Temperatursteigerung bis ca. 39° ein, veranlasst durch Eiterung aus der Wundhöhle, welche Eiterung von der übergeschnittenen Ureter ausging, und während der vereinigte Teil der Wunde per primam heilte, hielt sich bis Ende August eine Fistel an der Mèchestelle. Rp. 1 Liter destillierten Wassers täglich.

Patientin verliess das Bett am 22. Juli und ward am 1. August behufs Aufenthalt auf dem Lande entlassen.

Am 7. 9. 94 erschien sie wieder bei mir. Die Narbe lineär. Keine Empfindlichkeit. Ihr Aussehen hat sich bedeutend gebessert. Sie hat an Gewicht drei Kilo zugenommen. Man kann jetzt die Spitze der linken Niere fühlen (Hypertrophie), während man dies früher nicht konnte. Der Urin vollständig normal. Bei Züchtung in Agar-Gelatine kein Wachstum. Patientin ward zum letzten Male am 16. Juni 97 untersucht; sie klagte damals über

Cardialgie, war aber sonst vollständig wohl. Der Urin klar, frei von Eiweiss, steril.

Obs. No. 27. *Nephrolithiasis. Pyelitis pseudomembranacea. B. coli.*

43 jährige verheiratete Frau. Vater der Patientin litt sehr an Nierenkoliken, drei Geschwister haben leichtere aber unzweifelhafte Anfälle von Nierengries gehabt. Vor 15 Jahren, vier Jahre nach ihrer Verheiratung bekam sie ihren ersten Nierenkolikanfall mit heftigen Schmerzen, die von der linken Nierengegend in die Richtung des Verlaufs der Ureter gegen die Blase hin ausstrahlten. In der ersten Zeit gingen während dieser Anfälle und nach denselben roter Gries und Blut mit dem Urin ab, aber in den beiden letzten Jahren, wo die Anfälle häufiger und schwerer geworden sind, kamen jedesmal unter bedeutenden Schmerzen durch die Urethra kleinere und grössere (bis olivengrosse) Klumpen, deren Aussehen sie mit gekochtem Fleisch vergleicht. Der Urin ist seitdem beständig diffus unklar und von einem wunderlich faden, faulen Geruch gewesen. Erst wenn eine grössere Menge dieser Klumpen abgegangen ist, hören die Schmerzen auf. In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen befindet sie sich vollkommen wohl. Ihre Gesichtsfarbe ist etwas bleich geworden, aber ihr kräftiges Aussehen und ihren guten Appetit hat sie behalten. Es ist niemals ein Instrument in ihre Vesica eingeführt worden. Sie leidet an chronischer Verstopfung. Vor zwei Tagen hatte sie wieder einen sehr heftigen Anfall von linksseitiger Nierenkolik, und wendet sich jetzt an mich nach Aufforderung ihres Arztes, da er befürchtet, es handle sich hier um eine bösartige Nierengeschwulst, von welcher nekrotisierte Partikeln abgestossen werden. Auch diesmal begann, sobald der Kolikanfall aufhörte, Abgang von gewebeähnlichen Klumpen, von denen sie eine halbe Medizinflasche voll mitbringt.

Objektive Untersuchung am 4. Juni 1894: Patientin ist gross und kräftig gebaut, die Hautfarbe bleich (nicht kachektisch), der Unterleib weich; in der rechten Nierengegend zeigt sich bei der Palpation nichts abnormes, während die linke Niere bedeutend vergrössert zu fühlen und nicht mobil ist. Sie giebt deutliches Ballottementsgefühl, und Druck gegen die Hilusgegend verursacht ausgeprägten Schmerz. Der Urin wird steril zur Untersuchung abgenommen, darauf wird die Blase ausgespült und ein Cystoskop eingeführt. Die Blasenschleimhaut erscheint vollkommen normal; aus der linken Ureter sieht man trüben Urin und dann und wann einen kleinen graulichen Klumpen hervorkommen.

Der steril abgenommene Urin ist sauer, diffus unklar und giebt 1 mm hohen Bodensatz ab, welcher, wie das Mikroskop

zeigt, einzelne rote Blutkörperchen, zahlreiche Eiterzellen, eine Menge Krystalle von oxalsaurem Kalk und eine überaus grosse Menge lebhaft beweglicher kleiner Stäbchen, aber keine Cylinder enthält. Die gewebeähnlichen Partikeln sind von graulicher Farbe und bilden konvexkonkave Körper, die Fruchthülsen gleichen; eine einzelne derselben ist ganz von der Form und Grösse einer Olive und enthält in der Mitte kleine Konkremente, die wie die chemische Untersuchung zeigt, aus harnsauren Salzen und oxalsaurem Kalk bestehen. Aussen um die Konkremente ist die eine Membranschicht auf der anderen abgelagert. Bei der Untersuchung dieser wirklich an gekochtes Fleisch erinnernden Bildungen unter dem Mikroskop zeigt es sich, dass sie aus strukturlosen Fibrinmassen bestehen, die ganz dicht von kleinen dicken Stäbchen durchsäet sind; diese lassen sich mit Anilinfarben hübsch färben, aber sie entfärben sich nicht nach Grams Methode. Streuung und Reinzüchtung sowohl vom Urin, als auch von den Pseudomembranen giebt eine Stabbakterie mit allen für das B. coli charakteristischen Reaktionen. Harnstoffmenge: 24 g in 24 Stunden, Diurese ca. 1200 cbcm. Vorschlag wegen Untersuchung in Narkose und eventueller Operation wird abgewiesen. Rp. $1^1/_2$ Liter gekochten Wassers täglich. Es haben später wiederholt Anfälle stattgefunden, sie verweigert aber fortwährend die Operation.

Obs. No. 28. *Nephrolithiasis sinistra. Pyelitis pseudomembranacea, B. coli. Nephrektomie. Heilung.*

50 jährige verheiratete Frau. Vater lebt, Mutter am Krebs gestorben. Es scheint keine arthritische Disposition in der Familie zu sein. Sie hat einmal vor 20 Jahren geboren. Vor 16 Jahren bekam sie zum ersten Male in der linken Seite des Unterleibs Schmerzen von kolikähnlicher Beschaffenheit, und nachdem sich solche Anfälle einige Male wiederholt hatten, gingen Gries und kleine Konkremente ab, und der Urin war hin und wieder blutgefärbt. Vor ca. 12 Jahren begann der Urin unklar zu werden, war aber nie übelriechend bei der Entleerung, doch gab er bald grösseren, bald kleineren Bodensatz ab. Sie fühlte niemals Schmerzen beim Urinieren, ausgenommen bei den Nierenkolikanfällen, die sich in sehr verschiedener Häufigkeit einstellten und folgende Eigentümlichkeit an sich hatten: sobald nämlich die Kolikanfälle begannen, ward der Urin in der Regel klar, aber wenn sie etwas gedauert hatten und namentlich am Schluss derselben gingen unter Schmerzen in Blase und Harnrohr grosse Mengen von sehr eigentümlichen, dicken, membranartigen Bildungen ab. Die Anfälle, die oft mehrere Tage und bisweilen Wochen dauern, sind selten von einer geringen Temperatur-

erhöhung begleitet, aber Patientin wird durch diese Anfälle sehr angegriffen und geschwächt. Es kommen niemals Gries oder Steine, seitdem der Abgang dieser Klumpen begonnen hat. Ich werde gerade nach einem Kolikanfall am 7. 5. 95 gerufen. Objektive Untersuchung: Patientin ist blass, ihr Gesicht etwas aufgedunsen; aber sie ist recht wohlgenährt, und sieht eigentlich jünger aus, als ihr Alter vermuten lässt. Sie hat starkes, schwarzes Haar, ohne ein graues Haar dazwischen. Kein Ödem. Der Unterleib weich. Die unterste Spitze der rechten Niere ist eben zu fühlen, von der linken Niere fühlt man einen mehrere Centimeter grossen Teil des untersten Pols unter der Rippenkurvatur. Es ist Empfindlichkeit beim Druck nach dem Hilus hin da. Der Urin ist sauer, geruchlos, diffus unklar bei der Entleerung und giebt einen ca. 3 mm hohen Bodensatz von Eiter, über welchem eine hohe Schicht von den erwähnten merkwürdigen Bildungen liegt; sie sind von grauer Farbe wie gekochtes Fleisch und bilden entweder runde längliche olivenförmige Körper oder Teile davon, halbe Schalen von solchen. Bei der Untersuchung der ganzen Körper findet man in ihrem Mittelpunkt ein kleines ganz weiches Konkrement, das aus Uraten besteht, während der Rest eine schichtenförmige, grauliche Masse von einer Konsistenz wie Champignons bildet. Ich dachte beim Anblick derselben anfangs an nekrotische Gewebeteile oder Geschwulstpartikel, aber die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass sie aus Fibrin, das überall von kleinen kurzen Stabbakterien durchdrungen ist, unter denen man hier und da rote Blutkörperchen und einzelne fettdegenerierte weisse Blutkörperchen sieht, besteht.. Ich glaubte daher, dass es um Nierengries abgelagerte Blutkoageln seien, die in der Pelvis einer eigentümlichen Veränderung unterworfen wurden. Bei der Mikroskopie des Urinbodensatzes fanden sich keine Tuberkelbacillen, dahingegen ein Gewimmel von kurzen dicken Stäbchen. Bei Streuung in Agar-Gelatine kam eine Reinkultur von einer dem B. coli ähnlichen Form, die von Dr. Rhalff zum Gegenstand einer genauen Untersuchung mit dem Resultat gemacht wurde, dass er alle die für das B. coli charakteristischen kulturellen Eigenschaften besässe, nach Gram entfärbt würde und ausser stande sei, Harnstoff zu zersetzen. Da ich vermutete, dass man es hier mit einem Nierenstein zu thun habe, schlug ich der Patientin Nephrotomie vor, aber sie wies durchaus jeden Eingriff zurück. Ich riet ihr daher eine Wasserkur mit 8 Gläsern destillierten Wassers täglich an. Durch diese Kur machte Patientin erstaunliche Fortschritte, der Urin klärte sich ungemein, und ihr Befinden und Aussehen besserten sich. Als sie sich nun ein halbes Jahr hindurch wohl befunden hatte, stellte sie auf eigene Hand die Wasserkur ein, und fühlte sich danach auch wohl, bis

sie vor drei Wochen (Ende April 96) plötzlich einen heftigen Kolikanfall mit Fieber und starken Schmerzen in der linken Seite bekam, die ihr anzuschwellen schien. Der Urin war während dessen ganz klar. Ihr Zustand verschlimmerte sich immer mehr, es traten Übelkeit, Erbrechen und starke Schmerzen im Unterleibe ein, nach der Meinung des Hausarztes unzweifelhafte Zeichen von Peritonitis, weshalb er eine Behandlung mit Obstipation mittelst Morphineinspritzungen und Opiate vornahm. Allein der Zustand schien andauernd sehr kritisch zu sein, bis plötzlich vor acht Tagen eine grosse Menge ($^1/_2$ l) dicken Eiters, mit Klumpen von dem gewöhnlichen Aussehen vermischt, abging. Da hörte das Erbrechen auf, die stark gespannte, bedeutende Geschwulst in der linken Seite des Abdomen schwand zusehends, und die Empfindlichkeit bei Druck nahm ab. Dahingegen hielt sich ziemlich hohes Fieber, zwischen 39 und 40^0, Patientin war ungemein angegriffen, der Puls schwach und schnell, und sie konnte fast nichts geniessen.

Ich ward am 12. 5. 96 gerufen und fand Patientin sehr bleich mit leidendem Gesichtsausdruck. Puls schwach, weich, 112. Respiration natürlich. Bei Palpation des Unterleibes war in der linken Seite ein harter, empfindlicher Tumor zu fühlen, der sich von der Rippenkurvatur bis zur Spina ilii ant. superior erstreckte. Die Geschwulst erscheint an der Oberfläche recht glatt und von runder Form; sie scheint nicht verschiebbar zu sein und man fühlt keine Fluktuation. Ihren obersten Rand scheint man, indem man unter der Kurvatur hinauf palpiert, begrenzen zu können. Es ist eine tympanitische Verbrämung an der Vorderfläche der Geschwulst, dem Verlauf des Colon descendens entsprechend. Patientin bietet keine cystitischen Symptome. Es sind keine Tenesmen da; die Patientin kann in liegender Stellung den Urin nicht quittieren, weshalb derselbe zwei- bis dreimal in 24 Stunden abgenommen werden muss. Der Urin giebt fortwährend einen mehreren Zoll hohen Bodensatz von Eiter. Bei der Mikroskopie desselben findet man nur Eiterzellen, keine Cylinder, aber eine Unzahl von kurzen, dicken Stäbchen. Bei Hellers Probe ein dicker Eiweissring.

An den folgenden Tagen sank die Temperatur bis 38,6, aber das Befinden blieb unverändert; Appetitlosigkeit, Mattheit und Seitenschmerzen, die eine Morphineinspritzung von 2 g täglich nötig machten. Es wird der Patientin jetzt vorgestellt, dass eine Operation dringend notwendig erscheint, einmal weil sie kaum einen ähnlichen Anfall, der jeden Augenblick eintreten könne, überstehen werde, und dann, weil sich Symptome davon gezeigt, dass das Leiden die Niere durchbrochen und das Peritonäum lokal angegriffen habe. Sie willigt in die Operation ein und wird

am 16. 5. 96 in die Klinik vom Roten Kreuz gebracht. Nachdem sie hier drei Tage hindurch mittelst Darmentleerung und Bäder auf die Operation vorbereitet worden, wird 19. Mai in Chloroformnarkose zuerst Cystoskopie vorgenommen, woraus sich ergiebt, dass die Blasenschleimhaut ganz normal ist, ausgenommen davon, dass die Schleimhaut der linken Uretermündung etwas geschwollen zu sein scheint, ohne jedoch injiziert zu sein. Aus der rechten Ureter strömt vollständig klarer Urin, während aus der linken nichts hervorkommt; bei Druck auf den Tumor in der linken Seite strömt aber sofort eine Menge Eiter aus der linken Uretermündung hervor.

Darauf wird auf dem gewöhnlichen Lager ein linksseitiger Lumbalschrägschnitt in einer Länge von 14 cm vom äusseren Rande des Extensor dorsi gegen die Mittellinie mit einer Schwenkung nach unten gemacht. Es blutet sehr lebhaft aus einer Menge von Muskelarterien und es müssen im ganzen 20 Gefässe gefasst werden. Man öffnet in dem hintersten Wundwinkel die Fascia lumbo-dorsalis und bahnt sich durch das perirenale Fett einen Weg zum konvexen Rand der Niere. Die Niere wird vorsichtig aus den auf allen Seiten festhaltenden Adhärenzen, die namentlich gegen das Peritonäum zu von Bedeutung sind, abgelöst. Mit grosser Behutsamkeit gelingt es sie zu lösen, ohne dass das Peritonäum bricht. Die Niere wird jetzt in die Wunde vorgebracht und palpiert, wobei ihr äusserer Teil wie ein halbschlaffer Sack zu fühlen ist, wohingegen die Partie um die Pelvis hart und fest zu sein scheint. Mit zwei starken Katgutdrähten wird der konvexe Rand der Niere nun in der Wunde hervorgehalten, während eine Explorativincision von 3 cm von dem konvexen Rand vorgenommen wird, worauf eine Menge der membranartigen Massen und ein Strom von Eiter herauskommt. Die Nierenkavität wird sorgfältig mit gekochtem Wasser ausgespült und darauf ein Finger hineingeführt, wobei es sich ergiebt, dass die Niere in ein System von Hohlräumen, die mit Klumpen und weichem Gries angefüllt sind, verwandelt ist; nach der Ureteröffnung hin ist das Ende eines Konkrements zu fühlen. Da ich von der Unmöglichkeit einer Restitution der Niere überzeugt bin und ihr sekretorischer Wert nicht hoch veranschlagt werden kann, da das rarificierte Nierengewebe von graulicher Färbung und auf zwei Stellen nach der Kolonseite hin durchulceriert ist, ohne dass es jedoch zu einer perinephritischen Eiteransammlung gekommen wäre, entschliesse ich mich zur Nierenexstirpation. Der Nierenstiel wird isoliert. Die Ureter wird mit einer Pincette fixiert und durchgeschnitten, darauf wird der Nierenstiel in zwei Portionen mit starkem, trockensterilisierten Katgut unterbunden, die Niere entfernt und der Stiel hinabgesenkt. Das fixierte

Ureterende wird in die Wunde vorgebracht, ein Katheter in die Blase eingeführt und mit einer grossen Menge gekochten Wassers eine Durchspülung der Ureter vorgenommen, wodurch eine grosse Menge von Eiter und Klumpen durch den Katheter herausgebracht wird. Sowie das Wasser klar herausläuft, wird das oberste Ureterende mit einer dicken Katgutligatur geschlossen und versenkt. Nach Ausspülung und Entleerung der Wundhöhle mit steriler Gaze wird ein Drain durch den hintersten Wundwinkel gelegt und die Wunde im übrigen vereinigt, und zwar die Muskeln mit starkem trockensterilisiertem Katgut, die Haut mit Fils de Florence. Verband mit steriler Gaze und hydrophober Watte. Die Operation hat 40 Minuten gedauert. Patientin scheint nicht angegriffen zu sein. Puls ebenso kräftig wie vor der Operation. Wundverlauf durchaus reaktionslos, die Wunde am 14. Juli vollständig geheilt. Die entfernte Niere zeigt das Bild einer Pyonephrose mit kolossaler Auftreibung von Pelvis und Calyces. Das Nierengewebe stark verdünnt und atrophiiert; es bildet an den beiden Stellen, wo die Perforationen stattgefunden haben, nur eine ganz dünne Schicht über dem aufgetriebenen Calyx. Ausser zahlreichen kleinen weichen Konkrementen, die zwischen den membranartigen Massen liegen, ist ein bohnengrosses, in die Uretermündung hineinragendes Konkrement da.

Es gingen in der nächsten Zeit Membranstücke und kleine scharfe Konkremente mit dem Urin ab, und nachdem Patientin das Bett und die Klinik verlassen hatte, traten, was früher nicht der Fall gewesen war, beim Schluss des Urinierens starke Schmerzen und das Gefühl ein, als ob ein die Blase beschwerender Körper da sei. Bei der Cystoskopie am 16. August sieht man, dass ein wallnussgrosser Körper in der Gegend, wo man die rechte Uretermündung hätte vermuten sollen, in die Blase hineinragt. Dieser Körper giebt einen gedämpften Steinlaut gegen die Sonde, aber da ich unter Leitung des Cystoskops ihn mit einer Zange zu erfassen suche, zeigt es sich, dass er mit Blasenschleimhaut bekleidet sei und an der Wand festsitze. Man sieht, dass aus der Furche unter diesem Körper beim Druck auf den Abdomen kleine Membranstücke und etwas Eiter hervorkommen, während der Urin aus der rechten Ureter vollkommen klar ist. Ich begreife, dass ein grösserer Calculus in der linken Ureter sitzen müsse, die eigentliche Ursache der Pyonephrose, und dass er, nachdem die Niere entfernt ist und nicht mehr die Ureter emporhält, vermöge seiner Schwere hinabgesunken ist und sich in die Blase hineinwölbt, ohne frei in ihr zu liegen. In der Befürchtung die Blasenwand bei Quetschungsversuchen zu verletzen, entschliesse ich mich zur Sectio alta, die am 17. August vorgenommen wird. Es zeigt sich nun, dass ein Dritteil von der Steinfläche

in die Blase hineinragt, und ohne Incision gelingt es, den Stein aus der Ureterpoche zu accouchieren. Vermöge Palpation durch Blase und Vagina überzeugt man sich davon, dass nicht mehr Konkremente in der Ureter vorhanden sind. Nach Ausspülung der Blase wird ein Pezzer-Katheter durch die Urethra gelegt. Die Sectio-alta-Wunde wird vollständig vereinigt, während die Bauchwunde drainiert wird. Der Urin ist von jetzt an durchaus klar und frei von Eiweiss. Patientin wird am 15. September als geheilt entlassen und hat sich seitdem immer vollständig wohl befunden. Der Urin war bei der Entlassung steril.

Obs. No. 29. *Pessariendruck auf der Ureter. Ureterstein, Ren mobilis, Ureteropyelitis; B. coli. Abscessus peripelvicus. Nephrotomie. Nephropexie. Heilung.*

37jährige verheiratete Frau. Keine arthritische Disposition oder Steinkrankheiten in der Familie. Stets gesund bis sie vor acht Jahren verheiratet wurde. Erste Geburt 1890 war sehr beschwerlich. Letzte Geburt März 1892, Ruptur des Perinäums, woraus sich ein Prolaps von Vagina und Uterus entwickelte, für welches Leiden sie mit Pessarien, die man halbe Jahre hindurch liegen liess, behandelt wurde. Es entwickelte sich nach und nach eine Elythritis mit starkem und genierendem Ausfluss. Im August 1894 bekam sie recht starke und anhaltende Schmerzen in der rechten Seite und es trat zum ersten Male eine ziemlich starke Hämaturie unter kolikähnlicher Verschlimmerung der Schmerzen ein. Ähnliche Anfälle hat sie dreimal später gehabt. Sie ist in den letzten zwei bis drei Monaten mit Fachinger Wasser behandelt worden. Das Urinieren ist in der letzten Zeit häufig gewesen und war von Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes begleitet. Sie hat ihr Wasser nachts zwei- bis dreimal lassen müssen. Sie ward am 17. 7. 95 in die Klinik aufgenommen.

Objektive Untersuchung: Patientin ist stark, kräftig gebaut, ihre Gesichtsfarbe ist blass, nicht kachektisch. Temperatur normal, Patientin erklärt, dass sie keine Febrilia gemerkt habe. Sie klagt aber über Mattheit und Müdigkeit, über Schmerzen in der linken Seite des Unterleibes wenn sie geht und über das Gefühl, als ob etwas in die linke Seite hinabsänke. In Chloroformnarkose wird Palpation des sehr starken Unterleibes vorgenommen. Man fühlt in der rechten Seite eine Ausfüllung, die sich von der Kurvatur ungefähr in die Fossa iliaca hinaberstreckt; dieselbe giebt Ballottementsgefühl, ist nach vorn von tympanitischem Ton gedeckt und macht den Eindruck, die vergrösserte rechte Niere zu sein. Sonst ist nichts Abnormes im Abdomen zu fühlen. Darauf wird Cystoskopie vorgenommen, nachdem der Urin steril

zur Untersuchung aufgefangen ist. Man sieht die Blasenschleimhaut überall blass und natürlich. Nur in der Gegend der rechten Uretermündung, aus welcher flockiger, eitriger Urin strömt, sieht man eine Auswölbung der Blasenwand, und unterhalb derselben eine hervorspringende ringförmige Geschwulst, die offenbar die prolabierte stark geschwollene Ureterschleimhaut ist. Mir fiel nun die Erklärung der Patientin ein, dass sie Pessarium gebrauche, und während ich fortfuhr zu cystoskopieren, entfernte ich von Vagina ein stark mitgenommenes, von Eiter umgebenes und stinkendes Pessarium, worauf augenblicklich der erwähnte Vorsprung der Blasenwand verschwand. Der Ureterprolaps zog sich etwas zurück und es kam jetzt ein weit stärkerer Strom von purulentem Urin aus der Ureter. Der Urin von der linken Ureter ist klar. Nach Einführung eines Speculum in die Vagina zeigt sich die Schleimhaut oberflächlich ulceriert, wo das Pessarium gesessen hat, und namentlich an der vordersten Vaginalwand.

Urinuntersuchung: Der Urin ist diffus unklar und giebt einen 5 mm hohen weissen Bodensatz, ohne dass der darüber stehende Harn dadurch geklärt wird. Mikroskopie: unzählige Eiterkörperchen, einzelne rote Blutkörperchen, einige wenige Epithelzellen, keine Krystalle, keine Cylinder, aber unzählige kleine kurze Stäbchen, die sich lebhaft bewegen und nach Gram entfärbt werden. Bei Streuung und weiterem Kulturversuch wird nur B. coli gefunden. Der Harn ist sauer und giebt bei Hellers Probe eine 1 mm dicke Eiweissplatte. Ich beobachtete Patientin täglich im Laufe von acht Tagen um zu sehen, ob nicht die Entfernung des Pessariums genüge um das Aufhören der Pyelitis zu bewirken. Patientin war vollkommen fieberfrei, aber die Pyurie hielt sich ziemlich unverändert, und Patientin klagte beständig über Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes, wo ich immer noch die erwähnte Ausfüllung fühlte. Sie entschloss sich daher zur Operation, die am 26. 7. 95 vorgenommen wurde. In Chloroformnarkose ward der gewöhnliche schräge Lumbalschnitt gemacht. Ich kam rasch und leicht zur Niere hinein, dieselbe war hinabgesunken, so dass gerade nur der oberste Rand hinter der Kurvatur hinaufragte. Die Niere ist von normaler Grösse, dahingegen ist die Pelvis sehr bedeutend aufgetrieben und es zeigt sich, dass die Ureter bei der Mündungsstelle umgeknickt ist, und zwar teils wegen der Dislokation der Niere, teils durch den Druck eines Abscesses, der zwischen dem untersten Pol der Niere, der Pelvis und der Ureter liegt. Dieser Abscess enthält ein paar Esslöffel voll dicken geruchlosen Eiters. Nach sorgfältiger Ausspülung der Abscesshöhle, wird eine genaue Untersuchung nach einer etwaigen Perforation nach der Pelvis und der Niere zu angestellt, aber es wird keine solche gefunden. Die Oberfläche der Niere ist absolut

intakt und der Abscess liegt an der Pelviswand. Die Niere wird jetzt aus der Wunde hervorgezogen, es ist kein Calculus, weder in der Niere noch in der Pelvis zu fühlen; aber auf dem untersten Drittel derselben zeigt sich eine wallnussgrosse Auswölbung, die sich als eine Blase mit vollständig klarer, dünner Flüssigkeit herausstellt. Es wird auf Calculus an verschiedenen Stellen punktiert, aber ohne Resultat. Darauf wird die Niere von der Konvexität in einer Ausdehnung von 4 cm nach der Pelvis zu gespalten. Das Nierengewebe ist dem Aussehen nach vollkommen gesund, aber bei der Öffnung der Pelvis strömt eine Menge dünner, eitriger Flüssigkeit heraus. Eine Bougie wird durch die Ureter geführt und trifft weit unten auf eine Verhinderung, an welcher man jedoch vorbei zu kommen scheint. Die Ureter wird mit warmem, gekochtem Wasser ausgespült.

Ich suturierte jetzt die Nierenwunde vollständig mit Katgut, brachte die Niere wieder an ihren normalen Platz und befestigte sie hier mittelst einer Reihe von Suturen an die zwölfte Costa und den Quadratus lumborum. Nun ist die Pelvis normal zu fühlen und die Knickung an der Ureter ist ausgeglättet. Es wird ein Drain an der Stelle eingeführt, wo der peripelvische Abscess ausgeleert ist, im übrigen wird die Muskelwunde mit Katgut, die Hautwunde mit Fils de Florence vereinigt. Es wird ein Pezzers Katheter à demeure in die Blase eingelegt und es wird das Einnehmen von 1 g Salol dreimal täglich und von fünf bis sechs Gläsern gekochten Wassers täglich vorgeschrieben. Im Laufe dreier Tage klärte sich der Urin bedeutend und die Eiweissreaktion schwand. Als sie die Klinik verliess, waren noch einzelne weisse Blutkörperchen und Bacillen im Harn. Nach Entfernung des Katheters ging eines Tages ein etwas mehr als nussgrosser, runder, etwas länglicher Phosphatstein ab, offenbar ein Ureterstein, der bei der Operation in die Blase hinabgestossen war. Der Wundverlauf war ganz reaktionslos, die Nierenincision heilte per primam, es kam kein Urin durch die Lumbalwunde, und die Patientin war in den ersten 14 Tagen fieberfrei. Es entwickelte sich dann eine Flebitis in dem linken Femur, welche während acht Tage eine Temperatursteigerung bis zu 39,6 veranlasste. Wegen dieser Flebitis verlängerte sich der Aufenthalt der Patientin in der Klinik, so dass sie erst am 10. 9. 95 entlassen werden konnte. Die kleine Fistel an der Drainstelle, welche ungefähr vier Wochen hindurch geeitert hatte, war zu diesem Zeitpunkt geschlossen.

Ich habe die Patientin während des verlaufenen Jahres beobachtet und dabei konstatieren können, dass ihre Gesundheit fortdauernd gut war, indem sie vollständig frei von Schmerzen, und so wohl und rührig war, wie vor ihrer Erkrankung, allein der Urin, der frei von Eiweiss ist, enthält noch immer B. coli

und ganz einzelne weisse Blutkörperchen. Ich lasse sie daher beständig destilliertes Wasser in grosser Menge und periodenweise 1 g Salol zwei- bis dreimal täglich einnehmen.

Obs. No. 30. *Nephrolithiasis. Hämaturien. Pyelitis. B. coli.*

32jähriger Manufakturhändler. Es sind keine arthritischen Leiden in der Familie nachzuweisen. Schon als Kind hat Patient an häufigen und recht heftigen Schmerzen in der linken Lumbalgegend und im linken Hypochondrium gelitten. Die Anfälle verschlimmerten sich bedeutend, während Patient im Militärdienst stand, und nach anstrengenden Marschtouren trat heftige linksseitige Kolik und starke Hämaturie ein. Er ward schliesslich kassiert, aber er hat seit der Zeit viel gelitten, indem er fast beständig ein nagendes Gefühl in der linken Seite und häufig starke von Erbrechen begleitete Kolikanfälle hat, worauf mehrtägige Hämaturie folgt. Es sind niemals grössere Konkremente abgegangen. Patient hat niemals Schmerzen beim Urinieren gehabt, er hat aber bemerkt, dass der Urin in der letzten Zeit immer unklar war, ohne doch einen schlechten Geruch zu haben. Patient ist in den letzten Jahren stark abgemagert und leidet an periodischen Depressionszuständen. Patient ist mager, die Hautfarbe fahl und gelblich. Die linke Niere ist nicht zu fühlen, dagegen palpiert man eben die Spitze der linken Niere und der Patient ist sehr empfindlich gegen Druck unter der Kurvatur aufwärts, in der Richtung gegen die Pelvis. Der am 15. 8. 95 steril abgenommene Urin ist leicht rötlich, diffus unklar und giebt beim Stehenlassen einen geringen, rötlich gefärbten Bodensatz ab, ohne dadurch ganz klar zu werden. Mikroskopie: zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen, einzelne Epithelzellen, zahlreiche Krystalle von Harnsäure und eine recht reichliche Menge von kurzen Stabbakterien, die sich nicht bewegen. Kultur: B. coli.

Patient ist vorläufig durchaus nicht geneigt sich auf die vorgeschlagene Operation einzulassen, weshalb man zu einer Behandlung mit sieben Gläsern destillierten Wassers täglich schreitet, wodurch sich der Zustand des Patienten etwas bessert. Die Schmerzen nehmen etwas ab, und der Urin war am 1. 9. 85 klar, ohne Eiweiss, enthielt aber einige wenige weisse und rote Blutkörperchen und Mikroben, deren Zahl aber sehr abgenommen hatte. Er hat sich später nicht wieder gezeigt.

Obs. No. 31. *Nephrolithiasis, Dyssenterie, Pyelitis mit B. coli.*

44jähriger Maschinenmeister. Keine arthritische Disposition in der Familie nachzuweisen. Einmal Gonorrhöe in der Jugend,

sonst keine Genitalaffektion. Hat seit seinem 25. Jahr an recidivierenden Arthroiten im linken Knie gelitten, welches hin und wieder schmerzhaft wird und anschwillt, was wieder vergeht, wenn der Patient sich ruhig verhält und das Bett hütet. Er hat oft recht intensiven Schmerz in der linken Lendengegend, aber niemals früher eigentliche Nierenkolik gehabt, bis er auf einer Reise im Schwarzen Meer in der Mitte des Septembers 1895 von einer febrilen Krankheit mit heftiger, blutiger Diarrhöe und Schmerzen im Unterleib ergriffen wurde. Während dieser Krankheit traten eines Tages sehr heftige nierenkolikähnliche Schmerzen ein, die von der linken Lumbalgegend nach der Blase hin ausstrahlten. Der Urin ward blutig und unter starken Schmerzen gingen mehrere kleine Steine und eine Menge von rotem Gries ab. Im Lauf einiger Tage ward der Urin, der früher klar gewesen war, übelriechend mit stark eitrigem Bodensatz. Ein Arzt in Smyrna gab ihm einige starke Tropfen um „die Steine aufzulösen", aber darnach verschlimmerten sich die Schmerzen in der linken Lendengegend bedeutend. Fieber, häufiges und schmerzhaftes Urinieren, Appetitlosigkeit dauerten während der ganzen übrigen Zeit der peinlichen Reise fort. Bei der Untersuchung am 19. 11. 95 erschien der Patient mager und sehr anämisch, von gelblicher Hautfarbe. Der steril abgenommene Urin reagiert sauer, ist diffus unklar mit leicht rötlichem Schein und giebt einen recht hohen eitrigen Bodensatz. Derselbe ist sehr übelriechend und giebt bei Hellers Probe eine mehrere Millimeter dicke Eiweissplatte. Mikroskopie: zahlreiche rote Blutkörperchen, unzählige Eiterzellen, eine Anzahl Epithelzellen von verschiedener Form, keine Cylinder, einzelne Krystalle von oxalsaurem Kalk, zahlreiche Harnsäurekrystalle, einzelne Kokken sowie eine grosse Menge Stäbchen, die bei Grams Methode die Farbe verlieren, während die Kokken die ihrige behalten. Bei Streuung und Züchtung erschien jedoch nur eine Bakterienform, die alle für den B. coli charakteristische Reaktionen gab. (Dr. Rhalff). Am 4. Dezember Untersuchung in Chloroformnarkose. Man fühlt den untersten Pol der linken Niere, aber keine grössere Ausfüllung. Die rechte Niere fühlt man nicht. Cystoskopie: Die Blasenschleimhaut ist überall normal, ausgenommen an einer kleinen Partie um die linke Ureter, aus deren Mündung ein diffus unklarer Urin fliesst, während der Urin aus der rechten Ureter klar ist. Nach Entfernung des Cystoskops wird die Blase mit 1 % Lapisauflösung ausgespült. Es wird Behandlung mit 1 g Salol dreimal täglich und sieben bis acht Gläsern destillierten Wassers vorgeschrieben, wodurch der Zustand des Patienten sich erstaunlich schnell besserte. Schon am 10. Dezember ist der Urin ganz klar und enthält keine Spur von Eiweiss, weit weniger Bakterien und nur einzelne weisse

Blutkörperchen. Er wird nun entlassen mit der Vorschrift die Wasserkur fortzusetzen. Erst am 1. 9. 96 kam er wieder und erklärte, sich während der Wasserkur wohl befunden zu haben, mit Ausnahme einiger Schmerzanfälle in der linken Nierengegend, und Abgang von rotem Gries. Aber nachdem er während des letzten Monats die Wasserkur eingestellt hatte, war der Urin wieder stark unklar geworden, und es waren Schmerzen in der Nierengegend und häufiges etwas schmerzhaftes Urinieren eingetreten. Er wird deshalb in ein Hospital geschickt.

Obs. No. 32. *Nephrolithiasis. Pyelitis (B. coli) Nephrolithotomie. Heilung.*

34jährige verheiratete Frau. Ihr Vater hat an Nierenstein gelitten. Vier Geburten, die letzte vor zwei Jahren, alle normal verlaufen. Niemals Abgang von Stein oder Gries, aber immer eine grosse Menge von rotem Bodensatz im Urin. Am 1. 10. 94 begann sie an Schmerzen im rechten Hypochondrium und in der rechten Lumbalgegend zu leiden. Die Schmerzen stellen sich ein, wenn sie sich bewegt, und nehmen im Laufe des Tages zu, verschwinden aber wenn sie sich niederlegt, und sind des Nachts immer fort. Sie hat das Gefühl, als ob etwas in der rechten Seite hinabsänke. Der Urin ist in der letzten Zeit beständig unklar gewesen, und sehr oft stark rötlich, nach ihrer Meinung blutvermischt. Niemals Febrilia, niemals Kopfschmerz, dahingegen immer Schmerz und Mattheit in den Beinen. Sie ist etwas abgemagert und ihre Kräfte haben so abgenommen, dass sie ihre häuslichen Geschäfte nicht mehr verrichten kann. Öffnung regelmässig. Objektive Untersuchung am 30. 11. 95: Patientin ist von sehr hohem Wuchs und kräftig gebaut, die Gesichtsfarbe ist etwas gelblich aber sonst nicht bleich. Der Unterleib ist ziemlich stark, etwas schlaff und macht die Palpation ohne Narkose schwierig. Indessen fühlt man in der linken Seite deutlich eine Ausfüllung, die gegen Druck sehr empfindlich und nach vorn von tympanitischem Ton gedeckt ist; ihre Form ist nicht genau abzugrenzen. Die Geschwulst lässt sich etwas unter der Kurvatur hinauf verschieben. Die linke Niere ist nicht zu fühlen, und es ist keine Empfindlichkeit gegen Druck in dieser Seite. Keine Ödeme. Der steril abgenommene Urin ist sauer, diffus unklar, giebt bei Hellers Probe eine 2 mm dicke Eiweissplatte und kräftige Blutreaktion. Mikroskopie: unzählige rote und zahlreiche weisse Blutkörperchen, eine grosse Menge Epithelzellen, keine Krystalle, aber eine Menge kleiner dicker Stäbchen ohne deutliche Eigenbewegung. Bei der bakteriologischen Untersuchung (Dr. Rhalff) kommt eine Bakterienform zum Vorschein, die alle für den B. coli charakteristischen

Reaktionen darbietet und den Harnstoff nicht dekomponiert. Es wird eine gewöhnliche Wasserkur von sechs Gläsern destillierten Wassers täglich vorgeschrieben und Patientin reist vorläufig nach Hause. Am 24. 1. 96 wird sie in die Klinik vom roten Kreuz aufgenommen. Sie erklärt, dass sie sich während der Wasserkur etwas besser befunden habe und der Urin viel klarer geworden sei, die Schmerzen sind aber unverändert geblieben, und da die Untersuchung sowohl des Urins als auch der Patientin selber dasselbe Resultat wie früher giebt — indem man immer noch die Ausfüllung in der rechten Seite des Unterleibes fühlt, und der Urin fortwährend Blut und Eiweiss enthält, entschliesst man sich zur Operation, da meiner Meinung nach ein Nierenstein vorhanden ist.

Am 31. 1. 96 wird in Chloroformnarkose ein rechtsseitiger Lumbalschrägschnitt gemacht, nachdem ich mich erst durch Cystoskopie davon überzeugt habe, dass die Blase normal und der Urin aus der linken Ureter vollständig klar sei, während derselbe aus der rechten unklar und blutgefärbt ist. Die Niere wird aus ihrer Kapsel gelöst und aus der Wunde hervorgebracht; dieselbe ist etwas vergrössert und man fühlt sogleich bei der Palpation von Pelvis und Niere ein bedeutendes Konkrement, worauf die Niere von der Konvexität in einer Ausdehnung von 5 cm gespalten wird. Das Nierengewebe scheint überall gesund zu sein, aber als ich die Pelvis öffne, strömt eine ziemliche Menge blutigen eiterigen Urins heraus. Ich finde jetzt die Pelvis von einem korallenförmigen harten Konkrement ausgegossen, welches Verlängerungen in alle Calyces hineinsendet, weshalb ich die ganze Pelvis und alle Calyces aufspalten muss, um das Konkrement in allen Teilen zu befreien. Die Schleimhaut der Pelvis ist erstaunlich wenig verändert, und nur hie und da angeschwollen und injiziert.

Nach Ausspülung der Pelvis mit einer grossen Menge gekochten Wassers, wird die Ureter, nachdem ein Katheter in die Vesica hineingeführt ist, ausgespült, so dass ein kräftiger Wasserstrom einige Minuten lang durch die Pelvis hinein, und durch den Katheter wieder hinausläuft. Darauf wird die Niere in ihrer ganzen Ausdehnung mit Katgut suturiert. Es wird ein Drain in den hintersten Wundwinkel eingelegt und die Bauchwunde im übrigen vereinigt. Steriler Gazewatteverband.

Der Wundverlauf war vollständig reaktionslos, die höchste Temperatur 37,5. An den beiden ersten Tagen war Blut im Urin, am dritten Tage war derselbe klar mit Spuren von Eiweiss und vom vierten Tage an war es nicht möglich mehr mit Hellers Probe Eiweiss nachzuweisen. Die Harnstoffmenge, die vor der Operation durchschnittlich 14 g in 24 Stunden betrug mit einer

Diurese von 1200 ccm, stieg nach der Operation auf 24—25 g ohne Steigerung der Diurese. Am 7. Februar ward der Drain entfernt und am 14. war die Wunde vollständig geheilt. Am 24. Februar e. l. Am 3. März ward die Patientin entlassen. Der Urin war steril, ohne Eiweiss und ohne Formelemente. Sie ist seitdem vollkommen gesund gewesen.

Obs. No. 33. *Nephrolithiasis. Diarrhöe. Pyelitis. B. coli.*

10jähriges Mädchen. Der Vater hat an Nierengries gelitten. Es ist oft roter Bodensatz in ihrem Urin bemerkt worden. Sie hat Keuchhusten und Masern durchgemacht, war aber sonst gesund bis ihre jetzige Krankheit vor einem halben Jahr begann. Sie bekam damals plötzlich Febrilia, Diarrhöe, Erbrechen, starke Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes und häufiges Urinieren. Der sie behandelnde Arzt stellte zuerst die Diagnose Appendicitis und schrieb Opiumbehandlung vor. Diarrhöe und Erbrechen, sowie die Schmerzen in der rechten Seite hörten auf nach Verlauf von zwei Tagen, aber man bemerkte zugleich, dass der Urin unklar, eiterhaltig und übelriechend sei. Am sechsten Tage ging mit dem Urin ein erbsengrosser Uratkonkrement ab. Seitdem ist der Urin diffus unklar geblieben, und sie hat dreimal, vor acht Tagen zum letztenmal, in der rechten Seite des Unterleibes Anfälle von Schmerzen gehabt, die gegen die Symphyse ausstrahlten. Der Urin war dann unreiner und das Urinieren häufig. In der Zwischenzeit war das Urinieren schmerzlos und von normaler Häufigkeit. Sie hat noch vom letzten Anfall her Schmerzen in der rechten Lumbalgegend. Ich untersuchte sie zum ersten Male am 9. 9. 95: Sie ist recht kräftig gebaut, etwas bleich mit gelblicher Hautfarbe. Die Stethoskopie zeigt nichts Abnormes. Bei der Palpation des Unterleibes fühlt man deutlich die rechte Niere etwas vergrössert. Druck gegen die Hilusgegend verursacht grossen Schmerz. Keine Empfindlichkeit bei Druck gegen die Blase, in welcher kein Konkrement zu fühlen ist. Der Urin wird steril abgenommen, er ist sauer, diffus unklar, und hat bei der Entleerung nur wenigen aber etwas faden Geruch, der, wenn der Urin stehen bleibt, stärker wird. Der Urin giebt bei Hellers Probe eine feine aber deutliche Eiweissreaktion, er wird etwas klarer aber nicht ganz klar, wenn er stehen bleibt und giebt einen 1 mm hohen Bodensatz ab, der, wie das Mikroskop zeigt, aus einzelnen roten Blutkörperchen, zahlreichen Eiterzellen, einer Anzahl länglicher Epithelzellen, zahlreichen Harnräurekrystallen und kleinen beweglichen Stäbchen, die nach Gram die Farbe verlieren, besteht. Keine Tuberkelbacillen. Bei Streuung und Züchtung scheint nur dieselbe Bacillenform, welche alle für

das B. coli charakteristischen Eigenschaften hat, zum Vorschein zu kommen. Behandlung: $1^1/_2$ Liter destillierten Wassers täglich und 25 g Salol viermal täglich. Am 15. September: Der Harn ist in den drei letzten Tagen fast ganz klar und ohne Geruch gewesen. Die Diurese sehr reichlich, ca. 1000 ccm im 24 Stunden. Keine Eiweissreaktion. Mikroskopie: wenige Eiterzellen, eine Anzahl Bacillen, aber viel weniger als bei der früheren Untersuchung. Am 22. September ging unter Schmerzen in der Blasengegend und der Urethra ein länglicher Stein (Urat) von der Grösse eines kleinen Dattelkerns ab. Der Urin heute klar. Ct. Wasserkur. Keine Eiterzellen, wenige Bacillen. Wuchs bei Impfung. Am 14. November: Der Urin steril, normal. Sep. Salol, cont. Aq. destill. vier Gläser täglich. Sie hat sich später völlig wohl befunden.

Obs. No. 34. *Nephrolithiasis (?). Pyelitis dextra. B. coli.*

9jähriges Mädchen. Ein Onkel hat an Nephrolithiasis gelitten, unzweifelhafte arthritische Disposition in der Familie auf väterlicher Seite. Sie hat die gewöhnlichen Kinderkrankheiten gehabt, ist aber sonst gesund gewesen, bis sie vor 14 Tagen plötzlich an starken Schmerzen in der rechten Lumbalgegend und im Hypochondrium, Fieberschauern und häufigem Urinieren erkrankte. Der Urin ward unklar, etwas übelriechend und enthielt einen Bodensatz, der nach der mikroskopischen Untersuchung des Hausarztes wesentlich aus Eiterzellen und Mikroben bestand. Die Schmerz- und Fieberanfälle haben sich in den letzten 14 Tagen häufig wiederholt, und da der Arzt Calculus und Pyonephrose befürchtet, werde ich am 10. 5. 94 gerufen. Objektive Untersuchung: Sie ist etwas zart aber doch gut gebaut, die Hautfarbe etwas gelblichbraun. Palpation in der rechten Nierengegend verursacht heftigen Schmerz, weshalb Untersuchung in Chloroformnarkose vorgenommen wird: keine Ausfüllung in der fossa iliaca, der unterste Pol der rechten Niere ist sehr deutlich zu fühlen, selbst in der Narkose reagiert sie gegen Druck nach der Hilusgegend. Bedeutende Geschwulst oder Fluktuation ist nicht zu fühlen. Bei bimanueller Untersuchung pr. rectum und abdomen ist kein Konkrement in der Vesica zu fühlen. Der Urin wird steril aus der Vesica genommen: er ist sauer, diffus unklar, fast ohne Geruch bei der Entleerung und giebt bei Hellers Probe eine ganz schwache Eiweissplatte. Mikroskopie: Eine Anzahl Urinsäurekrystalle und birnenförmiger Epithelzellen, unzählige Eiterzellen und kleine, etwas bewegliche Stäbchen, die nach Gram entfärbt werden. Keine Tuberkelbacillen. Bei Streuung und Reinzüchtung (Dr. Rhalff) kommt B. coli in Reinkultur. Rp. Soviel gekochten Wassers, wie sie trinken kann und 50 cg Salol drei- bis viermal täglich.

Durch diese Behandlung verloren sich die Anfälle ausserordentlich rasch, und im Laufe von acht Tagen war der Urin klar und frei von Eiweiss. Bei der Untersuchung des Urins am 5. Juni wurden noch einige wenige Bacillen, aber keine Zellen mehr gefunden. Sie reiste aufs Land um die Wasserkur fortzusetzen, kam schnell zu Kräften und ist seitdem gesund gewesen.

Obs. No. 35. *Pyonephrosis. Prostatahypertrophie mit kompletter Urinretention, keine Cystitis. B. coli.*

78jähriger Briefträger. Patient war sehr senil und geistig unklar, als er am 5. 5. 94 in die Abteilung A des Friedrichshospitals aufgenommen wurde, und es waren keine weiteren Aufschlüsse über ihn da. Es zeigt sich, dass vollständige Urinretention vorhanden und dass die Prostata bei der Exploratio rectalis, bedeutend, aber gleichmässig auf beiden Seiten vergrössert zu fühlen ist. Der Harn wird steril abgenommen; die ersten 200 ccm sind einigermassen klar, aber danach kommen 50 ccm stark trüben, fast dickflüssigen Urins und zuletzt nur dicker Eiter. Der Urin reagiert schwach sauer und giebt starke Eiweiss- und Blutreaktion. Die Mikroskopie des Urins zeigt zahlreiche Eiterzellen und zwischen diesen ein Gewimmel beweglicher Bacillen. Keine Cylinder. Bei Streuung kommt nur B. coli (Dr. Faber) zum Vorschein. Man stellt die Diagnose Cystitis suppurativa, aber ehe mit der anticystitischen Behandlung begonnen ward, entschlief Patient still am 1. 6. 94. Section am 1. Juni. Die Urinorgane werden in toto herausgenommen. Die Prostata sehr stark hypertrophiert, so gross wie eine Apfelsine. Die Wand der Vesica hypertrophiiert, mit voluminösen Muskelbündeln. Die Schleimhaut überall bleich, natürlich, ohne Spur von Cystitis. Die Ureteren sind aufgetrieben und gehen in die stark erweiterten und eitererfüllten Nierenbecken über. Rechte Niere fast ganz atrophiiert.

Obs. No. 36. *Strictura urethrae. Bougie-Behandlung. Pyelitis. B. coli.*

52jähriger Landmann. Nach einer Gonorrhöe in der Jugend haben sich eine chronische Urethritis posterior, sowie Strikturen in der Urethra entwickelt, für welche Leiden er teils auf dem Kommunehospital, teils privat mit Guyonschen Instillationen und Bougieeinführungen behandelt worden ist. Während des letzten Jahres hat der Patient Anfälle von starken Schmerzen in beiden Lumbalgegenden gehabt und der Urin, der früher wohl in der ersten Portion Fäden enthielt, sonst aber klar war, ist diffuse unklar geworden und hat einen faden Geruch angenommen. Niemals

Cystitissymptome. Er lässt sein Wasser in normaler Häufigkeit, ausgenommen wenn starke Lumbalschmerzen eintreten; alsdann ist das Urinieren häufiger und die Diurese grösser. Objektive Untersuchung am 10. 4. 96: Patient ist gross, kräftig und von gesunder Hautfarbe. Bei der Untersuchung mit Bougies à boule stösst man in der Urethra auf vier Strikturen, nämlich drei im vorderen und eine im hinteren Ende. Sie sind elastisch und gestatten die Einführung vom Katheter No. 15, mit dem nach vorgängiger Ausspülung der Urethra der Urin in einem sterilen Behälter aufgefangen wird. Nach Dilatation der Strikturen wird das Cystoskop eingeführt. Man findet die Blasenschleimhaut überall normal und sieht diffus unklaren Harn aus beiden Uretermündungen ausströmen. Der entleerte Urin ist diffus unklar, sauer und giebt beim Stehenlassen einen 1 mm hohen Bodensatz ab. Die Mikroskopie zeigt eine grosse Menge von Eiterzellen, verschiedene birnenförmige Epithelzellen und eine Menge kleiner beweglicher Stäbchen, die zum Teil in Fäden zusammengekettet sind. Einzelne Urinsäurekrystalle. Kultur: B. coli. Behandlung: acht Gläser destillierten Wasser täglich, 1 g Salol dreimal täglich, wonach der Zustand des Patienten sich rasch so sehr besserte, dass er die ärztliche Hilfe für überflüssig hielt und in seiner Heimat die Wasserkur fortgesetzt hat.

Obs. No. 37. *Infektion durch Hymenruptur. Pyelitis. B. coli.*

21jährige verheiratete Frau. Arthritische Disposition in der Familie. Sie hat als junges Mädchen an Bleichsucht gelitten, war aber sonst gesund, bis sie vor $3^1/_2$ Jahr verheiratet wurde. Beim ersten Coitus war recht reichliche Hymenblutung und der Coitus war ausserordentlich schmerzhaft. Wenige Tage nach der Hochzeit ward sie plötzlich krank, bekam Fieber (40°) mit Kälteschauern, und häufiges und schmerzhaftes Urinieren mit Schmerzen über den Lenden, namentlich an der rechten Seite. Der Urin war unklar, etwas übelriechend, und enthielt etwas Eiweiss und Eiter. Da man glaubte, es mit einer Blasenentzündung zu thun zu haben, versuchte man Lokalbehandlung der Blase mit Lapis und täglichen Ausspülungen mit Borwasser, aber ohne Erfolg. Der Urin war beständig unklar und eiweiss- und eiterhaltig, und mit zunehmender Häufigkeit traten Anfälle von Schmerzen in der rechten Nierengegend mit starkem Fieber und häufigem Urinieren ein. Patientin, die bald schwanger ward, musste meistens das Bett hüten. Allmählich mit dem Fortschritt der Schwangerschaft, ward das Fieber andauernder — jedoch mit anfallsweisen Verschlimmerungen — und sie war sehr erschöpft, als die Geburt im siebenten Monat eintraf. Die Geburt war sehr schwer, und

musste wegen einer Geschwulst auf dem Haupte des Kindes mit Hilfe der Kunst vorgenommen werden. Das Kind starb darauf. Gleich nach der Geburt ging eine Menge Eiter mit dem Urin ab, und jetzt gingen die Anfälle wie mit einem Schlage über; Schmerzen und Fieber hörten auf, der Urin ward fast klar und enthielt nur Spuren von Eiweiss. Während zwei folgenden Schwangerschaften befand sie sich beim Anfang derselben wohl, aber im weiteren Verlauf traten wieder ähnliche Anfälle wie früher ein, wenn auch seltener und in weit milderem Grade. Die letzte Geburt vor fünf Monaten verlief normal. Seit der Zeit ist der Urin aber immer unklar gewesen und er enthielt Eiweiss und Eiter in wechselnder Menge. Von Zeit zu Zeit, in Zwischenräumen von Wochen oder Monaten, wird sie plötzlich von Frostschauern und Schmerzen in der rechten Nierengegend befallen, und in den letzten Monaten sind ähnliche Schmerzen in der Gegend der linken Niere eingetreten.

Ich werde während eines solchen Anfalls von Schmerzen in der rechten Nierengegend am 11. 10. 94 gerufen. Objektive Untersuchung: Patientin ist fein gebaut, etwas bleich, aber in recht gutem Ernährungsstande. Bei der Palpation des Unterleibes fühlt man durch die weiche Bauchwand leicht den untersten Pol sowohl der rechten als auch der linken Niere. Es ist ausgeprägter Schmerz da bei Druck gegen die Hiluspartie der rechten Niere, weniger an der linken Seite. Empfindlichkeit in der Blasengegend. Keine Schmerzen beim Urinieren, das etwas häufiger als normal ist. (Fünfmal des Tages, zweimal des Nachts.) Der Urin wird steril zur Untersuchung abgenommen: er ist sauer, diffus unklar, ohne ausgeprägten Geruch bei der Entleerung, und giebt bei Hellers Probe eine ganz dünne und lose Eiweissplatte. Mikroskopie: Viele Urinsäurekrystalle, zahlreiche fettdegenerierte Eiterzellen und Epithelzellen von verschiedener Form und eine grosse Menge kleiner beweglicher Stäbchen, die oft zu Ketten vereinigt sind und nach Grams Methode entfärbt werden. Keine Tuberkelbacillen. Streuung und Reinkultur (Dr. Rhalff) ergeben B. coli.

Behandlung: $1^1/_2$ l gekochten Wassers täglich und 1 g Salol dreimal täglich, was von ausgezeichneter Wirkung ist. Bei der Untersuchung des Urins am 20. 10. 94 zeigt sich derselbe vollkommen klar, ohne Eiweiss, aber die Mikroskopie wies eine Anzahl Urinsäurekrystalle, Eiterkörperchen und Bacillen, wenn auch in weit geringerer Menge als früher, nach.

Die Patientin hat sich später völlig wohl befunden und ihre alten Anfälle von Fieber und Schmerzen nicht wieder gehabt, aber trotz der periodenweise angewandten Kur mit einer reichlichen Menge von Wasser und häufigeren Einnehmen von Salol,

giebt der Urin noch nach Verlauf von drei Jahren immerfort Wuchs von B. coli und enthält ganz einzelne Eiterzellen. Keine Eiweissreaktion.

Obs. No. 38. *Infektion durch Hymenalriss. Hämaturie (?) Pyeolonephritis duplex. B. coli.*

24jährige verheiratete Frau. Hat in ihrer Kindheit an skrophulösen Glandelaffektionen gelitten, war aber sonst gesund. Hochzeit vor vier Tagen. Die ersten Coitus waren sehr schmerzhaft. Am Tage nach der Hochzeit ward sie plötzlich von starken Schmerzen in beiden Nierenregionen befallen und es stellte sich häufiges brennendes Urinieren ein. Der Urin war nach ihrer Aussage an diesem und dem folgenden Tage stark blutig und unklar. Da sich ähnliche Anfälle wiederholten und der Arzt Nierenstein oder Nierentuberkulose befürchtete, ward ich am 5. 6. 95 gerufen. Objektive Untersuchung: Patientin, die recht gut gebaut ist und sich in gutem Ernährungszustande befindet, ist etwas bleich mit einem leidenden Gesichtsausdruck. Puls und Temperatur normal. Sie klagt über anfallsweise auftretende Schmerzen, welche bald von der rechten, bald von der linken Nierengegend gegen die Symphyse ausstrahlen, während sich zugleich ein ausserordentlich häufiger Drang zum Urinieren einstellt. Bei der Palpation ist sie sehr empfindlich gegen Druck nach den Nieren hin. Keine Empfindlichkeit beim Druck gegen die Blase. Der unterste Pol der rechten Niere ist deutlich zu fühlen, die linke Niere aber fühlt man nicht. Bei der Untersuchung der Vulva findet man einen klaffenden, leicht blutenden Riss im Hymen. Kein Ausfluss aus der Urethra oder Vagina. Es erscheint zweifelhaft, ob die beobachtete Blutmischung des Urins eine wirkliche Hämaturie war, was der Hausarzt der Patientin für wahrscheinlich hält, oder von der Beimischung von Blut von der Hymenalblutung herrührt.

Der Urin wird steril abgenommen. Derselbe ist hellgelb, diffus unklar, riecht nicht bei der Entleerung, giebt keine Blutreaktion, aber eine dünne scharfe Eiweissplatte bei Hellers Probe; er reagiert sauer, und wird nicht ganz geklärt nach Abgabe eines 2 mm hohen Bodensatzes. Mikroskopie: einzelne Urinsäurekrystalle, keine roten Blutkörperchen, zahlreiche weisse Blutkörperchen, keine Epithelzellen, eine grosse Menge leicht beweglicher kleiner Stäbchen, die bei Grams Methode entfärbt werden. Keine Tuberkelbacillen. Bei Streuung und Reinzüchtung kommt nur eine Bacillenform, die dem B. coli in allem gleicht, ohne jedoch Milch zum Gerinnen zu bringen.

Behandlung: 2 l gekochten Wassers täglich, und 1 g Salol

dreimal täglich; Bett. Diese Behandlung hatte eine ausgezeichnete Wirkung; im Lauf weniger Tage schwanden die Schmerzen in den Nierengegenden und die Wasserbeschwerden ganz, und der Urin ward völlig klar. Am 10. Juni: Der Urin ist klar wie Wasser, etwas grünlich gefärbt vom Salol. Beim Stehenlassen scheidet sich ein leicht wolkenförmiger Bodensatz aus. Keine Eiweissreaktion bei Hellers Probe. Die Mikroskopie des centrifugierten Urins zeigt eine geringe Anzahl fettdegenerierter Eiterkörperchen, aber noch recht zahlreiche Bacillen. Bei Impfung in Agar kommt langsamer und spärlicher Wuchs von B. coli. Am 20. Juni: Keine Zellen. Noch eine Anzahl Mikroben. Kont. Wassertrinken ($1^1/_2$ l gekochten Wassers). Am 16. Juli: Urin steril. Patientin ist seitdem von Urinbeschwerden vollständig befreit gewesen und hat eine Schwangerschaft und Geburt glücklich überstanden.

Obs. No. 39. *Infektion durch Hymenalriss. Pyelonephritis dextra. B. coli.*

19jährige verheiratete Frau. Patientin hat die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht. Soll im Alter von 15 Jahren eine tuberkulöse Affektion der rechten Lungenspitze gehabt und an Chlorose gelitten haben. In den zwei letzten Jahren war sie völlig gesund. Vor drei Tagen Hochzeit. Coitus sehr schmerzhaft, recht starke Hymenblutung. Wachte in der gestrigen Nacht auf mit Übelbefinden, leichten Frostschauern, Schweiss und starken Schmerzen in der rechten Nierengegend, die nach der Symphyse ausstrahlten. Zugleich trat schmerzhaftes und sehr häufiges Urinieren — jede halbe Stunde — ein. Sie erhielt warme Umschläge auf dem Unterleib und Opiumtropfen, wodurch die Schmerzen abnahmen; da im Laufe der letzten 24 Stunden aber drei ähnliche Fälle und ausserdem anhaltende Schmerzen in der rechten Seite eintraten, ward ich am 4. 3. 96 vom Hausarzt, der Nierenstein und Blasenentzündung vermutete, gerufen. Objektive Untersuchung: Patientin ist bleich, recht wohlgenährt, Haut natürlich. Temperatur normal. Starke Empfindlichkeit bei Druck gegen die rechte Niere. Cholroformnarkose: Bei der Palpation wird der unterste Pol der rechten Niere, nicht aber die linke gefühlt. Die Niere nicht mobil. Bei Untersuchung der Genitalia findet man mehrere grau belegte, leicht blutende Risse im Introitus und die Schleimhaut etwas geschwollen und injiciert. Es ist ein etwas gelbliches, riechendes Sekret von der Vagina, aber kein Ausfluss aus der Urethra da. Nachdem der Urin steril aufgefangen Cystoskopie: Die Blasenschleimhaut zeigt nirgends etwas Abnormes, und ist bleich und natürlich: der von

rechten Uretermündung ausströmende Urin ist diffus unklar mit vielen kleinen weissen Fasern; der Urin von der linken Ureter erscheint ganz klar.

Der steril abgenommene Urin ist sauer, diffus unklar, leicht übelriechend und giebt bei Hellers Probe eine feine aber scharfe Eiweissplatte.

Wenn er stehen bleibt, giebt er einen 3 mm hohen weissen Bodensatz ab, ohne dass er sich ganz dadurch abklärt. Mikroskopie: Keine Cylinder, zahlreiche Eiterzellen, einzelne runde und birnenförmige Epithelzellen, eine Anzahl von Krystallen von oxalsaurem Kalk, unzählige kleine, bewegliche Stäbe, welche nach Grams Methode entfärbt werden. Keine Tuberkelbacillen. Streuung und Reinkultur giebt B. coli.

Rp. 2 l destillierten Wassers täglich; Salol 1 g dreimal täglich. Am 6. März: Sie hat sich in den letzten 24 Stunden vollständig wohl befunden. Noch etwas Empfindlichkeit bei Druck gegen die rechte Niere. Der Urin fast klar, geruchlos, setzt, wenn man ihn stehen lässt, einen wolkigen Bodensatz ab, der wenige Eiterzellen und eine Anzahl Bacillen enthält. Am 8. März: Urin klar. Ganz einzelne Eiterzellen, die Menge der Bacillen bedeutend abgenommen, e. l. Am 14. April: Keine Eiterzellen, aber noch Bacillen. Bei Impfung langsamer und spärlicher Wuchs. Kont. $1^1/_2$ l destillierten Wassers täglich, Salol 1 g zweimal täglich. Am 2. Mai: Urin vollständig normal. Bacillen lassen sich weder bei der Mikroskopie noch bei der Impfung vom frisch abgenommenen Urin nachweisen.

Obs. No. 40. *Nephrolithiasis d. Pyelitis d. B. coli.*

31jähriger Mann. Patient weiss nichts von Arthritis oder Steinleiden in der Familie, nur hat sein Vater viel an „Schmerzen über den Lenden" gelitten. Soll früher dem Alkoholgenuss etwas ergeben gewesen, aber in den letzten Jahren mässig gewesen sein. Er war im allgemeinen gesund bis er vor vier Jahren heftig erkrankte mit starken, nierenkolikähnlichen Schmerzen über den Lenden, besonders an der rechten Seite, so dass er in Ohnmacht fiel, sich erbrach und nach Hause getragen werden musste; er litt dann einige Zeit hindurch an Schmerzen, die von der rechten Lumbalgegend gegen die Blase hinab strahlten und etwas häufigem und schmerzhaftem Urinieren. Es ging eine bedeutende Menge Gries mit dem Urin ab, der übrigens damals klar war. Er ward mit salinschen Wassern behandelt und ist später, mit Ausnahme einiger kleineren Anfälle von Lendenschmerzen, gesund gewesen, bis er im Frühjahr 1896 wiederum einen heftigen Kolilkanfall mit Frost und Hitze, häufigem und

schmerzhaftem Urinieren bekam; diesmal aber war der Urin unklar und enthielt Eiweiss und Eiter. Die eigentlichen Kolikschmerzen verloren sich rasch, aber es war seitdem hin und wieder blutvermischter Eiter im Urin, das Urinieren war ziemlich häufig und schmerzhaft; Patient litt an Lendenschmerzen, und war gegen Druck in der rechten Nierengegend empfindlich, so dass er nicht arbeitstüchtig war. Sein Arzt, der das Leiden für eine Cystitis hielt, hat jetzt in mehreren Monaten eine Lokalbehandlung der Blase mit Lapisausspülungen (1—2 $^0/_0$) aber ohne jede Wirkung durchgeführt. Da der Arzt deshalb vermutet, dass es sich um einen Calculus oder Tumor handele, hat er mir den Patienten zur Untersuchung und Behandlung zugeschickt.

Am 4. 1. 97 wird er in die Klinik aufgenommen. Objektive Untersuchung: Er ist bleich, der Gesichtsausdruck stark leidend. aber er ist von kräftigem Körperbau und in gutem Ernährungszustand. Die Stethoskopie zeigt normale Verhältnisse. Bei der Palpation des Unterleibes ist an der linken Seite nichts von der Niere zu fühlen, und es ist hier keine Empfindlichkeit gegen Druck; dahingegen fühlt man den untersten Pol der rechten Niere auffallend deutlich, und Patient ist sehr gegen Druck nach der Hilusgegend empfindlich. Testes natürlich, ohne Infiltrationen. Bei der Rectalexploration findet man die Prostata nicht vergrössert, aber sie ist eingeschrumpft und fibrös wie nach einer chronischen Prostatitis.

Er lässt sein Wasser sehr häufig, jede Stunde Tag und Nacht. Der Urin ist diffus unklar, bleichgelb; die erste Portion, wenn Patient selbst sein Wasser lässt, enthält zahlreiche Fäden, die letzte Portion ist stark eitrig, und gleichmässig milchig.

Am 5. 1. 97 wird der Urin — nach Ausspülung der Urethra — mit sterilem Katheter herausgenommen und in sterilen Gläsern behufs der Untersuchung aufgefangen. Der Urin ist stark sauer, der erste Teil leicht unklar (ohne Flocken) der letzte Teil stark trübe mit unzähligen weissen Eiterflocken. Bei Hellers Probe erhält man eine schwache aber deutliche Eiweissreaktion.

Die Mikroskopie der Deckglaspräparate direkt von dem zuletzt gekommenen unklaren Urin zeigt zahlreiche Urinsäurekrystalle, einzelne entfärbte rote Blutkörperchen, eine grosse Menge von Eiterzellen, sowie kleinere und grössere bewegliche Stäbchen, die alle nach Gram entfärbt werden. Keine Tuberkelbacillen. Bei Züchtung kommt B. coli in Reinkultur. Am 6. Januar: Untersuchung in Chloroformnarkose. Die rechte Niere ist in geringem Grade vergrössert zu fühlen. Bei der Cystoskopie zeigt sich die Blasenschleimhaut überall vollständig normal; der von der rechten Ureter ausströmende Urin ist aber ganz unklar und voll von kleinen weissen Fasern. Der Urin von

der linken Ureter ist klar. Indem das Cystoskop herausgenommen wird, kommt etwas Blut von der Pars prostatica. Es wird jetzt ein Mercierscher Gummikatheter No. 17 à demeure eingelegt und offen in einen Urinbehälter hineingeleitet und es werden 2 Liter Wasser täglich und 1 g Salol viermal täglich vorgeschrieben.

Am 13. Januar: Hat sein Wasser fünfmal in den letzten 24 Stunden ohne Schmerzen gelassen. Die Urethritis posterior wird mit Guyonschen Instillationen in die Urethra behandelt. Wird am 16. 1. 97 als von seinem Nieren- und Blasenleiden geheilt entlassen. Die Urethritis soll in seinem Wohnort weiter behandelt werden.

Obs. No. 41. *Pyelonephritis sin. Bact. coli.*

8jähriges Mädchen. Ward am 9. 1. 97 ins Louisenkinderhospital aufgenommen. Keine nachweisbare tuberkulöse oder andere krankhafte Disposition in der Familie. Im ersten Jahre war sie rachitisch, im zweiten Jahre: Morbilli, im dritten: Tussis convulsiva. Sie hat mehrere Jahre an Kinderwürmern und schlechter Verdauung gelitten. In den letzten anderthalb Monaten hatte sie häufigen Drang zum Harnlassen und konnte das Wasser nicht zurückhalten. Der Harn soll meistens unklar gewesen sein, aber nicht blutgefärbt. Sie ist zu Hause mit Epithema tep. abdominis behandelt worden. Sie ist sehr mager. Stethoskopie normal. Keine Geschwulst an Leber oder Milz. Genitalia externa natürlich, ohne Röte oder Zeichen von Irritation. Orificium urethrae natürlich. Keine Leucorrhöe. Kein Ödem. Temperatur 38,5—36,2. Der Urin schwach sauer, unklar, gelatiniert mit Kali, enthält eine grosse Menge von Eiterzellen und Mikroben, giebt Blutreaktion.

Am 10. Januar: Hat gut geschlafen, hat keine Schmerzen gehabt, auch nicht beim Wasserlassen, welches ziemlich selten, in Zwischenräumen von vier bis fünf Stunden, und dann in grossen Portionen eingetreten ist. Der Urin soll gleich bei der Entleerung einen faden Geruch haben. Keine Öffnung, schlechter Appetit. Am 11. Januar: Temperatur 37/36. Ich sah Patientin damals zum ersten Male und nahm eine Untersuchung in Chloroformnarkose vor: Bei der Palpation des Unterleibes, die leicht vorzunehmen ist, fühlt man die rechte Niere nicht, während man einen bedeutenden Teil der linken Niere, die also vergrössert zu sein scheint, fühlen und bimanuell fassen kann. Sie erscheint etwas hart, aber ihre Form scheint normal zu sein. In der Vulva ist nicht die mindeste Irritation zu sehen. Bei der Rectalexploration ist kein Konkrement in der Vesica zu fühlen. Es wird ein steriler Katheter in die Blase eingeführt. Es strömt

eine bedeutende Menge von diffus unklarem, hellem Urin heraus, der zur Untersuchung in sterilen Gläsern aufgefangen wird; die zuletzt herauskommende Portion des Urins ist fahl und milchig mit weissem Eiterfasern. Nach Ausleerung und Ausspülung der Blase, lässt man den Katheter liegen, um den nach und nach von den Nieren ausströmenden Urin aufzufangen, indem man abwechselnd einen Druck in der rechten und der linken Nierenregion ausübt. Man beobachtet nun die Erscheinung, dass jedesmal, wenn man auf die linke geschwollene Niere drückt, ganz dickflüssiger eitriger Urin aus dem Katheter tritt, während dies niemals beim Druck in der rechten Nierengegend der Fall ist.

Der steril aufgefangene Urin ist diffus unklar, ohne ausgeprägten Geruch, stark sauer, giebt eine deutliche $^1/_2$ mm dicke Eiweissplatte bei Hellers Probe, und schwache, aber deutliche Blutreaktion. Mikroskopie: eine grosse Menge, zum Teil stark fettdegenerierter Eiterzellen, wenig zahlreiche abgefärbte rote Blutkörperchen, eine Anzahl birnenförmiger und runder Epithelzellen sowie kammförmiger Nierenepithelzellen, endlich eine bedeutende aber keineswegs wimmelnde Menge von Stabbakterien von verschiedener Länge, die alle nach Gram entfärbt werden. Es sind keine Tuberkelbacillen bei Färbung von drei Präparaten nach der Ziehl-Neelsenschen Methode nachzuweisen. Bei der Züchtung kommt B. coli, in Reinkultur. Rp. $1^1/_2$ Liter destillierten Wassers täglich, und 50 cg Salol viermal täglich. Bei dieser Behandlung klärte sich der Urin ungemein rasch, und gleichzeitig besserten sich das Befinden und Aussehen der Patientin.

Am 31. 1. 97 ward der Urin steril abgenommen, er ist vollständig klar, ohne Spur von Eiweiss. Mikroskopie: ganz einzelne fettdegenerierte Eiterkörperchen und wenig zahlreiche Bacillen. Impfung in Agar giebt schwachen und langsamen Wuchs vom B. coli. Am 3. 3. 97 ist der Urin steril.

Obs. No. 42. *Rachitische Deformitäten. Nephrolithiasis et Pyelitis dextra. B. coli.*

14jähriges Mädchen. Eltern und drei Geschwister gesund. Die Mutter war während der ganzen Gravidität sehr krank an Darmkatarrh und Metrorrhagien. Patientin war gesund als kleines Kind, konnte gehen als sie elf Monate alt war und bekam die ersten Zähne im Alter von acht bis neun Monaten. Als sie dritthalb Jahre alt war, bekam sie Keuchhusten mit darauffolgender Bronchopneunomie, und es entwickelte sich dann eine sehr bedeutende Rachitis, welche sich trotz der Anwendung von Eisen, Leberthran und Chinin stets verschlimmerte. Sie musste lange Zeit hindurch im Bett liegen, und als sie dasselbe verliess, trat

eine starke Krümmung der Extremitäten ein, so dass sie Schienen gebrauchen musste. Im Jahre 1890 bekam sie die Masern mit Exacerbation der rachitischen Erscheinungen. Seit der Zeit ist sie an Wachstum und geistiger Entwickelung sehr zurückgeblieben. Sie ist zweimal früher auf dem Kinderhospital gewesen (16 Mai bis 18. September 1892 und 11. April bis 5. Mai 1893), das erste Mal wegen Fraktur der linken, das andere Mal wegen Fraktur des rechten Schenkels. Beide Male ward während ihres Aufenthaltes Pyurie bei ihr konstatiert, ohne dass häufiges Wasserlassen oder Schmerzen in den Blasen- oder Nierengegenden dagewesen wären. Aber seitdem sie das letzte Mal das Hospital verliess, haben nach der Mitteilung des Hausarztes wiederholt heftige rechtsseitige Nierenkoliken mit Erbrechen und Fieber stattgefunden. Diese Anfälle hörten erst auf, nachdem eine grössere Menge von Eiter und wiederholt Konkremente abgegangen waren. Der letzte Anfall war besonders heftig und rührte offenbar von einer Obliteration der rechten Ureter her, denn er endete mit einer Perforation zur Vagina und der Entleerung von Konkrementen und stinkendem eitrigem Urin durch die Vagina. Die Fistel schloss sich rasch wieder, und seitdem sind wohl hin und wieder Schmerzen in der rechten Nierengegend, aber keine eigentlichen Kolikanfälle dagewesen; es war seitdem immer Eiter im Urin.

Sie wird am 9. 10. 96 wieder ins Kinderhospital aufgenommen, weil sich auf der Frakturstelle des rechten Schenkels eine starke Winkeldeformität entwickelt hat, die eine Verkürzung der Extremität um 5 cm, und also deren Unbrauchbarkeit herbeiführte. Sie ist zwerghaft klein für ihr Alter und geistig wenig entwickelt. Urinieren schmerzlos und mit normaler Häufigkeit.

In Chloroformnarkose am 25. 10. 96 wird bei der Palpation des Unterleibes in der rechten Nierenregion eine ziemlich harte, nicht fluktuierende Ausfüllung gefühlt, die nach allen Anzeichen die vergrösserte Niere ist. Der Urin wird zur Untersuchung steril herausgenommen und darauf Osteoklastik des rechten Femur auf der Frakturstelle und eine Ausrichtung der Extremität, welche darauf durch Gewichtextension immobilisiert wird, vorgenommen. Der steril abgenommene Urin ist sauer, leicht diffus unklar, ohne Geruch, und wird durch Stehenlassen unter Ausscheidung einer 1 mm hohen weissen Bodensatzes geklärt. Mikroskopie: zahlreiche, zum Teil stark fettdegenerierte Eiterkörperchen, eine Anzahl runder und birnenförmiger Epithelzellen, eine Anzahl Harnsäurekrystalle, und endlich eine recht bedeutende Menge von teils einzelnen, kurzen, teils zu langen Fäden vereinigten Stäbchen. Keine Tuberkelbacillen. Alle Mikroben verlieren nach Grams Methode die Farbe. Bei Züchtung kommt B. coli in Reinkultur. Die Behandlung der Pyelitis wird

verschoben, damit die für die Heilung der Fraktur notwendige Ruhe nicht durch häufiges Wasserlassen gestört werde. Die Fraktur heilte vorzüglich, so dass die Extremitäten gleich lang wurden und am 1. 1. 97 konnte sie wieder gehen. Am **10. 1. 97**: Der Urin ist immer noch diffus unklar und giebt beim Stehenlassen einen mehrere Millimeter hohen eitrigen Bodensatz ab. Rp. Aqu. destill. $1^1/_4$ Liter täglich, 50 cg Salol dreimal täglich. Am 21. Januar: Sie trinkt die vorgeschriebene Portion Wasser mit Leichtigkeit. Diurese ca. 1300 ccm. Am **26.** Januar: Der Urin klar, setzt aber, wenn er stehen bleibt, einen losen Bodensatz ab. Am 30. Januar: Der Urin wird steril abgenommen; er ist sauer, klar, enthält aber eine Anzahl kleiner weissen Flocken. Mikroskopie: Eine Anzahl fettdegenerierter Eiterkörper und einige wenige Bacillen.

Obs. No. 43. *Kongenitale abgeschlossene Hydronephrose. Catarrhus intestinalis. Pyelitis. B. coli.*

14 Monate altes Mädchen. Als sie zwei Monate alt war, ward ich wegen eines Abcesses am Halse gerufen; derselbe wurde incidiert und heilte rasch. Schon bei dieser Gelegenheit konstatierte ich bei der Untersuchung des Kindes, dass es mit einem fluktuierenden gespannten Tumor in der rechten Seite des Unterleibes behaftet sei. Ich diagnostizierte eine kongenitale Hydronephrose. Ich ward später mehrere Male im Lauf des ersten Jahres gerufen, weil die Geschwulst beständig an Grösse zunahm, aber da das Kind ausgezeichnet gedieh und sich ganz wohl befand, hatte ich keinen Grund einen operativen Eingriff anzuraten, solange das Kind so klein war. Am 22. 2. 93 wurde ich indessen wieder gerufen, da das Kind sehr krank geworden war. Es hatte acht Tage lang an starker Diarrhöe gelitten, ohne dass die Mutter es weiter beachtet hatte, da sie vermeinte, es rühre vom Zahnen her, aber in der letzten Nacht war das Kind überaus unruhig geworden, hatte unaufhörlich geschrieen und nach der linken Seite des Unterleibes gegriffen. Die Mutter hatte zugleich bemerkt, dass die Geschwulst in der linken Seite plötzlich stark wachse. Ich fand das Kind stark febril (Tp. 40^0) unruhig, schreiend, mit sehr leidendem Gesichtsausdruck. Sie hatte häufige, dünne, übelriechende und schleimige Abführung, und hin und wieder Erbrechen. Bei der Palpation des Unterleibes fand ich die Geschwulst bedeutend gewachsen, ungefähr in der Grösse eines Kinderkopfs, stark gespannt und empfindlich. Ich vermutete, dass eine Infektion des Inhalts der Hydronephrose vorläge. Ich katheterisierte das Kind, aber es kam vollständig klarer, normaler, eiweissfreier Urin heraus. Um meiner Sache sicher zu sein, nahm ich

doch mit Dieulafoys Aspirateur eine Punktur der Geschwulst von der Lumbalseite vor. Ich entleerte dadurch 1200 ccm einer eitrig dünnen, übelriechenden Flüssigkeit, nahm eine Ausspülung mit Borwasser durch die Kanüle vor, bis dasselbe klar wieder herauslief, entfernte die Kanüle und schloss die Punkturöffnung vorläufig mit steriler Watte und Kollodium, indem ich der Mutter anriet das Kind in die Klinik zu bringen, damit eine Operation, wenn dieselbe von nöten, vorgenommen werden könne. Die Eltern konnten sich indessen nicht dazu entschliessen. Sie warteten einige Tage und brachten dann das Kind in äusserst angegriffenem Zustande in das St. Josephshospital, wo es operiert wurde und starb. Die Untersuchung der durch die Aspiration entfernten Flüssigkeit zeigte Spuren von Urinstoff. Sie setzte beim Stehenlassen, ohne jedoch ganz geklärt zu werden, einen hohen weissen Bodensatz ab, der, wie die Mikroskopie zeigte, aus Eiterzellen, einem Gewimmel von kleinen, beweglichen Stäbchen, die durch Grams Methode entfärbt wurden und aus Streptokokken bestand. Bei der Züchtung kam B. coli in Reinkultur.

Es muss also eine kongenitale, ganz abgeschlossene Hydronephrose — da der von der Blase herausgenommene Urin normal war — und eine hämatogene Infektion derselben, die von dem entzündeten Darm ausging, hier vorgelegen haben.

Die in den vorstehenden 21 Krankengeschichten enthaltenen Beobachtungen haben in mancher Beziehung Interesse, allein vor allen Dingen scheinen sie mir bedeutungsvolle Belegstücke zur Beurteilung der Rolle zu sein, welche das Bacterium coli bei den Entzündungen in den verschiedenen Abschnitten der Harnwege spielt.

Die mitgeteilten Fälle umfassen alle von mir beobachteten suppurativen Pyeliten, wo keine Komplikation mit der Cystitis vorhanden war. In allen Fällen ward das Bacterium coli gefunden. In drei Fällen zeigte das Mikroskop auch das Vorhandensein von Kokken, nämlich zweimal Staphylokokken (No. 25 und 31) und einmal Streptokokken (No. 43), aber nur im Fall No. 25 gelang der Nachweiss von Kokken bei Streuung. In allen übrigen Fällen war es mir sowohl mikroskopisch als auch bei Streuung unmöglich, eine andere Mikrobe als das

Bacterium coli nachzuweisen. Allerdings ist dies nach den vorliegenden Erfahrungen noch kein hinlänglicher Beweiss dafür, dass sich im Gewimmel der Kolonbacillen bei diesen Untersuchungsmethoden keine andere pathogene Mikrobe versteckt habe, allein, es sind andere Umstände da, die darauf hindeuten, dass wir es wirklich mit dem B. coli allein zu thun hatten. Dahin gehört die Reaktion des Urins, der sowohl bei der Entleerung als auch bei langem Stehen immer sauer war, was uns dazu berechtigt, die grosse Gruppe von harnstoffzersetzenden Mikroben, die sonst vorzugsweise bei Entzündung der Urinwege vorhanden sind, auszuschliessen. Gegen das Vorhandensein des nicht harnstoffzersetzenden Streptokokkus pyogenes spricht die Gutartigkeit, die lange Dauer und der afebrile Charakter des Verlaufs. Ob ursprünglich beim Anfang der Krankheit andere Mikroben da waren, ist nicht zu entscheiden; es kann sehr möglich sein, aber die grösste Wahrscheinlichkeit ist doch dafür vorhanden, dass auf dem Stadium, wo ich den Patienten zur Behandlung bekam, das Bacterium coli die Eiterung im Gang hielt.

Während wir bei den sogenannten Bakteriurien unsere Zuflucht dazu nehmen konnten, dass es sich in diesen Fällen um eine nicht-virulente Form des B. coli handele, um eine Erklärung dafür zu finden, dass niemals eine Cystitis da war, haben wir es hier mit einem ohne Frage pyogenen Bacillus zu thun, der eine mehr oder minder mächtige Suppuration in der Pelvis verursacht hat.

Wäre nun das B. coli, wie dies von so vielen Verfassern behauptet wird, wirklich eine Cystitismikrobe par excellence, also eine Mikrobe, die wenn sie in grösseren Mengen und hinreichend lange Zeit im Urin vorhanden ist, das Entstehen einer Cystitis bedingt, so müsste man doch glauben, dass die hier besprochenen Patienten, deren Urin lange Zeit hindurch, bis zu 20 Jahren, mit Eiter und virulenten Kolonbacillen überfüllt war, an einer intensiven, chronischen Cystitis hätten leiden müssen.

Aber kein einziger von diesen Patienten hatte eine Cystitis; bei ihnen allen stellte die cystoskopische Untersuchung fest, dass die Blase absolut normal war. Bei

sechs von den Patienten waren alle subjektiven Symptome von Cystitis, namentlich häufiges, schmerzhaftes Wasserlassen und Brennen danach vorhanden, aber auch bei dieser zeigte sich die Blase durchaus normal.

Bei dem von Faber untersuchten Patienten (No. 35), von Professor Grams Service, glaubte man der Diagnose Cystitis sicher zu sein, weil vollständige Urinretention vorhanden und der mit dem Katheter herausgenommene Urin stark eitrig war. Die Obduktion zeigte indessen wider Erwarten, dass die Blasenschleimhaut völlig normal, beide Nierenbecken hingegen mit Eiter angefüllt und der Sitz einer suppurativen Pyelitis seien.

Diese Fälle zeigen also, dass selbst ein pyogenes Bacterium coli nicht vom Urin aus imstande ist die Blasenschleimhaut anzugreifen, selbst wenn die Mikroben mit Eiter und Stoffwechselprodukten jahrelang mit der Schleimhaut in Berührung sind, ja nicht einmal dann, wenn ihre Thätigkeit durch eine vollständige Urinretention begünstigt wird.

Die Ursache davon ist unzweifelhaft die, dass dem B. coli das Vermögen, welches die urinstoffzersetzenden Mikroben zu Mikroben par excellence macht, fehlt, nämlich den Urin in eine ätzende Flüssigkeit zu verwandeln, welche die Schleimhaut verletzt und sie für Mikrobeninvasionen empfänglich macht. Hierüber aber im nächsten Kapitel.

Wir kommen dann weiter zu einem Umstand, der noch überraschender ist und mit dem Lehrsätzen der Guyonschen Schule im Streit steht, nämlich der Thatsache, dass das Nierenparenchym selber dem Bacterium coli gegenüber fast ebenso widerstandsfähig zu sein scheint, wie die Blasenschleimhaut. In keinem der Fälle fanden sich klinische Symptome eines stärkeren oder tieferen Leidens im Nierengewebe selber. Es waren nicht mehr Cylinder und keine grössere Eiweissmenge im Urin, als sie der Eitermenge entsprechen konnten. Man könnte allerdings dagegen einwenden, dass der Eiter vielleicht doch von der Niere, von lokalisierten Entzündungen, von Geschwüren, wenn auch keine diffuse Nephritis da wäre, käme. Dagegen spricht aber auf

recht überzeugende Weise der Umstand, dass die Niere in einer Anzahl meiner operierten Fälle ganz unbeschädigt gefunden wurde, obwohl Verhältnisse da waren, welche in hohem Grade eine ascendierende Infektion begünstigen mussten, ja, die nach Albarrans Theorieen und experimentellen Resultaten (bei der bactérie pyogène) eine solche notwendigerweise veranlassen mussten.

Wenn wir demnach meine interessante Observation No. 29 vornehmen, so sehen wir eine Frau, an welcher die Ureter in dreifacher Weise, nämlich teils durch eine Knickung an der Ureter infolge der Herabsenkung der Niere, teils durch den Druck eines Pessariums auf den untersten Teil der Ureter und endlich durch ein Konkrement, das oberhalb dieser Stelle gesessen haben muss, abgesperrt ist. Bei der Operation finden wir das Becken erweitert, mit eitrigem Urin angefüllt und zwischen dem Becken und dem untersten Pol der Niere finden wir einen wallnussgrossen, peripelvischen Abscess. Als Ausdruck des Retentionsdrucks fand ich eine wallnussgrosse Cyste mit klarem Inhalt, aber das Nierenparenchym, das bis zum Becken gespalten wurde, sah überall vollkommen normal aus, und obgleich die eitrige Pelvisflüssigkeit sich durch die Nierenwunde entleerte, heilte diese doch primär nach der Sutur.

Nachdem die Retention durch Zurückstellung der Niere mit Nephropexie und durch Entfernung des Pessariums gehoben war, verlor die Suppuration sich schnell und der Urin ward im Laufe eines Monats vollkommen rein von Eiweiss.

Wenn wir dann die Fälle 25 und 32, wo wir es mit Steinbildungen im Becken zu thun haben, vornehmen, so finden wir in dem einen Fall ein mit Eiter umgebenes, olivengrosses Konkrement, bei dem das eine Ende in die Mündung der Ureter hinabragt, während in dem anderen Fall sogar ein grosses korallenförmiges Konkrement vorhanden ist, das seine Verlängerungen in alle Calyces hinaufsendet. Nun hätte man doch glauben sollen, dass hier suppurative Entzündungen im Nierenparenchym selber, begünstigt durch die Verstopfung mit Konkrementen und einer darauf begründeten Verhinderung des freien Ablaufs des Urins unvermeidlich waren, aber in

beiden Fällen war das Nierenparenchym vollkommen gesund, und die primär, ohne Drainage suturierte Nierenincision heilte per primam intentionem.

Im letzteren Fall war die Temperatur auch nicht einen Tag gestiegen und drei Tage nach der Operation war der Urin ganz frei von Eiweiss, wenn er auch noch B. coli enthielt.

Die **pathologisch-anatomische Untersuchung** zeigt in der Regel eine im Becken streng lokalisierte Entzündung, die selbst in Fällen, welche jahrelang dauerten, einen sehr gutartigen und oberflächlichen Charakter hat, der durchaus keine Neigung hat, sich durch die Schleimhäute auf die übrigen Teile der Harnwege zu erstrecken. In zwei Fällen (No. 27 und 28) gingen eigentümliche pseudomembranähnliche Bildungen ab, die uns zu der Vorstellung führen mussten, es handele sich hier um eine intensive Entzündung der Pelvisschleimhaut mit Exsudation von Pseudomembranen auf derselben. In dem einen Fall hatte ich indessen Gelegenheit, durch Operation (Nierenexstirpation) mich davon zu überzeugen, dass die Pelvisschleimhaut selbst in diesem Fall ganz glatt, und nur hier und da, namentlich wo das Konkrement dicht an ihr lag, etwas injiziert und verdickt sei. Obwohl ein Konkrement in der Ureter lange Zeit hindurch Eiter und Mikroben in dem kolossal aufgetriebenen Becken eingesperrt gehalten hatte, war die Schleimhaut desselben doch nur ganz oberflächlich angegriffen. Die eingeschlossenen Mikroben hatten sich dahingegen auf die in der Pelvis und den Calyces liegenden Calculi geworfen. Um diese als Centralpunkte hatten sich die pseudomembranähnlichen Massen gebildet.

Selbst da, wo die Ablaufbedingungen für den Urin ausserordentlich mangelhaft erscheinen, z. B. bei Konkrementen, die fast ganz die Pelvis und die Calyces ausfüllen, sehen wir das Nierenparenchym sich ganz frisch und ohne Spur von Nephritis halten.

In einzelnen Fällen (No. 24, 26 und 28) sehen wir wohl bedeutende Veränderungen, allein diese scheinen weit eher von anderen pathologischen Verhältnissen, als von Entzündung herzurühren. Dass so z. B. das Nierenparenchym fast ganz atrophiert ist in den Fällen 24 und 26 nach vieljähriger Ver-

stopfung von Pelvis und Calyces durch grosse, verzweigte Konkremente, ist, auch ohne dass Infektion dazu mitgewirkt hätte, leicht zu verstehen. Wir sehen das Nierengewebe in solchen Fällen auch ohne Infektion durch mechanische Ursachen atrophieren.

Im Fall 28 finden wir die Niere infolge ihrer kolossalen Auftreibung, die vermöge der vollständigen Obturation der Ureter durch ein Konkrement eingetreten ist, an zwei Stellen perforiert.

Endlich sehen wir bei dem 78jährigen Mann (No. 35) infolge der durch die Prostatahypertrophie bedingten mechanischen Verhinderung der Urinentleerung die Ureteren und die Pelves ungemein aufgetrieben und die Nieren atrophiert. Dass der purulente Charakter des Urins hier natürlich eine bedeutsame Komplikation war, braucht man gewiss nicht zu bezweifeln, allein die wesentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren rühren in diesen Fällen nicht in erster Linie von Infektion her.

Meine Fälle geben auch wertvolle Aufschlüsse hinsichtlich der Frage wegen der **Pathogenese** dieser Kolonbacillpyeliten. In keinem dieser Fälle ist ein Anhalt für die Annahme da, dass wenn die Infektion ascendiere, dies von der Einführung von Mikroben in die Vesica herrühre, welche eine Entzündung in der Blase verursachten und dass diese Entzündung dann längs den Ureteren sich zur Pelvis hinauf erstrecke. Im Gegenteil — in keinem Fall weiss man von der Einführung eines Instruments vor der Entstehung der Krankheit, in keinem Fall war eine Spur von Cystitis vorhanden. Dahingegen war in der grossen Mehrzahl der Fälle ein Umstand da, welcher uns beinahe zu der Annahme zwingt, es sei der Infektionsstoff durch den Kreislauf in das Nierenbecken geführt, und habe hier in den solutiones continui eine Eingangspforte und ein günstiges Wirkungsfeld gefunden. In zwölf Fällen war nämlich vor der Infektion eine Nephrolithiasis, Konkremente in der Pelvis und dem Calyces, da.

Wenn wir nun von der Voraussetzung ausgehen, dass hin und wieder bei vielen Individuen Kolonbacillen im Blut cirkulieren, die durch eine kleine occulte Solutio continui der Darmschleimhaut in das Blut übergegangen sind, so verstehen wir

leicht, dass die Mikroben, mit den von den Konkrementen verursachten grösseren oder kleineren Hämaturien in die Pelvis hineinschlüpfen, und dass die von dem Konkrement stets verwundete und irritierte Pelvisschleimhaut das denkbar beste Terrain für eine pyogene Mikrobe ist.

Ich glaube, dass aller Grund dazu vorhanden sei, dies ungemein häufige Zusammentreffen von Nephrolithiasis und Kolonpyelitis stark hervorzuheben, denn es ist unzweifelhaft ein Verhältnis, das bei weitem nicht genug anerkannt und beachtet worden ist. Dies liegt daran, dass die Nephrolithiasissymptome oft so äusserst schwach hervortreten, und dass namentlich so häufig keine makroskopische Hämaturie und ausgeprägte Nierenkoliken vorhanden sind. Das erste Symptom, das sowohl vom Patienten als auch vom Arzte bemerkt wird, ist oft eben die Bakteriurie oder Pyurie und diese wird dann in die Rumpelkammer der „idiopathischen“ Leiden geworfen, aus welcher keine rationelle Indikation zu holen ist. Ich glaube deshalb, dass man niemals, wenn man es mit einer scheinbar spontanen und unbegreiflichen „Urininfektion“ zu thun hat, möge es nun eine einfache Bakteriurie oder eine ausgeprägte Pyurie sein, es unterlassen darf, an Lithiasis zu denken und genau die Anamnese zu erforschen. Denn in der weit überwiegenden Zahl der Fälle steckt sicher Calculus, Nierengries oder vielleicht bloss eine Ausscheidung nadelfömiger Harnsäurekrystalle dahinter, als Ursache der Verwundung oder Irritation der Nierenkanäle oder der Pelvis, wodurch die Invasion der Mikroben vorbereitet wird.

In drei Fällen (No. 29, 36 und 43), wo keine Nephrolithiasis da ist, haben wir es mit einem Retentionszustand zu thun, der in den Fällen 29 und 43 nur die einzelne affizierte Niere betrifft — eine angeborene und eine erworbene Hydronephrose — im dritten Falle aber doppelseitig ist, indem wir hier eine Prostatahypertrophie mit einer den ganzen Urinapparat treffenden Urinretention vor uns sehen.

Hier finden wir die interessante Erscheinung, dass die Blase trotz der Retention von B. coli durchaus nicht angegriffen ist, während beide Becken entzündet sind. Es entsteht nun die Frage, ob die Schleimhaut im Becken weniger

widerstandsfähig sei, als die Blasenschleimhaut, oder ob die Lokalisierung der Entzündung an die Pelvis davon herrührt, dass hier die Eingangsthür und dass die Schleimhaut hier auf metastatischem Wege angegriffen worden ist. Die letztere Annahme verdient wohl am meisten Glauben, aber es muss vorläufig dahingestellt bleiben, ob nicht auch eine grössere Vulnerabilität der Pelvisschleimhaut dabei mit im Spiele ist.

Gleichwie bei den Bakteriurien treffen wir auch in dieser Gruppe eine Reihe von Fällen (No. 23, 31, 33, 41 und 43) wo eine bedeutende Darmaffektion dem Zeitpunkt, wo die Infektion der Urinwege eintritt, entweder unmittelbar vorausgeht oder dann noch stattfindet.

Beim Patient No. 23 war mehrere Jahre hindurch eine chronische Diarrhöe dagewesen, und es war aller Grund zu der Annahme da, dass diese mit einem cancrösen Tumor im Mastdarm in Verbindung stehe, da Patient früher wegen Cancer mammae operiert worden war, ein kachektisches Aussehen hatte und sich bei der Untersuchung eine cancröse Infiltration der Blasenwand herausstellte. Beim Patient No. 43 handelt es sich um eine angeborene, abgeschlossene Hydronephrose bei einem kleinen Kinde, bei dem die Infektion sich in unmittelbarem Anschluss an einen akuten Intestinalkatarrh vollzieht. In diesem Fall zeigen sich bei der mikroskopischen Untersuchung auch Streptokokken, woraus vielleicht der tötliche Verlauf zu erklären ist. Patientin No. 41 litt an Kinderwürmern und chronischer Verstopfung.

Bei den Patienten No. 31 und 33 mit Nephrolithiasis endlich entstand die Pyelitis unter Anfällen von Dysenterie und Diarrhöe.

In diesen Fällen scheint es ausser jedem Zweifel zu sein, dass die Infektion vom Darm ausgegangen und mit dem Kreislauf zur Niere oder zur Schleimhaut im Becken geführt ist. In dem Fall No. 21, wo eine abgeschlossene Hydronephrose vorlag, und wo ich den in der Blase angesammelten Urin, der von der anderen Niere stammte, vollkommen normal fand, ist der unumstössliche klinische Beweis geliefert, dass die Infektion nicht durch die Urethra eingedrungen oder aus der Vesica ascendiert, sondern direkt in das erweiterte Becken hineingebracht ist.

Es scheint mir daher auch am natürlichsten zu sein, in allen anderen Fällen, wo sich keine andere Quelle der Infektion nachweisen liess, diese in einer occulten oder nicht beachteten Darmläsion zu suchen. Wie der Transport des B. coli aus dem Darm zum Becken sich vollzieht — ob er auf dem grossen Umwege des Hauptkreislaufes stattfinde, oder ob vielleicht das B. coli einen Richtweg einschlägt — lässt sich unmöglich in den einzelnen Fällen entscheiden.

Da wir sowohl von patholgisch-anatomischen Untersuchungen an Menschen, als auch von einer grossen Anzahl experimenteller Untersuchungen her wissen, dass Mikroben, die auf dem einen oder dem anderen Wege Zutritt zum Blutstrom gefunden haben, aus diesem wesentlich durch Ablagerung in den parenchymatösen Organen, wie Leber, Milz und Nieren, eliminiert werden, so ist der erste und natürlichste Gedanke der, dass das B. coli vom Darm durch eine solutio continui oder mit dem Lymphstrom in den Kreislauf gelangt, mit diesem zur Niere geführt und aus dieser auf dieselbe Weise wie bei der grossen Mehrzahl der Bakteriurien, ohne nennenswerte Störungen in der Niere hervorzurufen, in den Urin übergegangen sei. In der Pelvis hat das B. coli dann in den von Konkrementen erzeugten Solutiones continui oder durch einen Retentionszustand wie in den Obs. No. 28, 29, 35 und 43, die Bedingungen für die Entfaltung seiner pyogenen Eigenschaften gefunden.

Es kann aber auch auf andere Weise geschehen. So ist es z. B. durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die Mikroben durch die Gefässe der Pelvisschleimhaut selber in den Urin hineingelangt sein können, und diese Erklärung ist namentlich sehr natürlich bei einer Nephrolithiasis, wo die Schleimhaut verletzt ist. Aber selbst ohne vorausgehenden Insult der Schleimhaut können wir uns eine metastatische Überführung des B. coli zur Pelvisschleimhaut, durch eine Embolie oder Nekrose des Epitheliums, sehr wohl denken.

Endlich darf man es wohl nicht von der Hand weisen, dass die Mikroben möglicherweise in Fällen, wo eine Colitis mit Schleimhautläsion eben auf der der Niere entsprechenden Partie aufgetreten ist, einen kürzeren Weg vom Darm zur Pelvis gefunden haben können.

Das innige Verhältnis zwischen den Nieren und der Pelvis und beziehungsweise dem Kolon ascendens und descendens, macht es sehr wahrscheinlich, dass zwischen den Lymph- und Blutgefässen des Darms und des Nierenbeckens Anastomosen da sein können, durch welche sich ein solcher mehr direkter Übergang der Mikroben denken liesse.

Es ist mir nicht bekannt, ob anatomische Untersuchungen zur Erklärung dieser interessanten Frage vorliegen. Bei einigen Beobachtungen bin ich klinisch auf den Weg zu einer solchen Annahme geführt worden. Es ist mir nämlich bei Nierenexstirpationen aus Anlass bösartiger Geschwülste, wo ich, um die Operation rasch abzuschliessen, statt der Unterbindung den Nierenstiel mit Klemmpincetten gefasst hatte, die 24 bis 36 Stunden liegen blieben, vorgekommen, dass die Zangen und der dieselben umgebende Gazetampon beim Herausnehmen einen sehr unangenehmen Geruch an sich hatten und dass das Wundsekret B. coli enthielt, obgleich der Urin vor der Operation vollkommen bakterienfrei und eine Infektion der Niere oder der Pelvis also ausgeschlossen war. Da die Darmwand in keinem der Fälle durch die Operation beschädigt war, scheinen diese Beobachtungen darauf hinzudeuten, dass Darmmikroben in den bei der Operation in dem prärenalen Bindegewebe übergeschnittenen Gefässen vorhanden waren.

Ausserhalb dieser Mehrzahl von unseren Fällen, wo wir den Mastdarm als die Quelle der Infektion annehmen müssen, steht nun eine kleine charakteristische Gruppe von drei durchaus gleichartigen Fällen, welche ein ganz besonderes Interesse in pathogenetischer Hinsicht darbieten.

Es handelt sich nämlich um drei neuverheiratete Frauen, welche alle in unmittelbarem Anschluss an die ersten Coitusversuche, die bei ihnen allen starke Hymenalblutung und heftige Schmerzen zur Folge hatten, von häufigem Wasserlassen und Schmerzen befallen wurden, die anfangs vag und unbestimmt waren, im Laufe weniger Tage aber sich deutlich in dem einen oder dem anderen Hypochondrium und der entsprechenden Lumbalregion lokalisierten.

In zwei von diesen Fällen ward ich wenige Tage nach dem Entstehen der Krankheit gerufen und fand bei den voll-

ständig fieberfreien und sich auch im übrigen wohlbefindenden Patienten ausgeprägte Symptome einer akuten Pyelitis, nämlich Schmerzen in der betreffenden Nierengegend, Polyurie, häufiger Wasserlassen ohne Schmerzen und keine Empfindlichkeit bei Druck in der Blasengegend. In dem einen Fall ward Cystoskopie vorgenommen. Die Blase zeigte sich dabei vollständig normal, aber von der rechten Ureter strömte ein diffus unklarer Urin. In beiden Fällen war der Urin sauer, diffus unklar, und enthielt unzählige bewegliche Stäbe, einzelne rote Blutkörper und recht zahlreiche Eiterzellen, aber keine Cylinder noch Epithelzellen. Der filtrierte Urin gab, jedoch nur in den allerersten Tagen der Krankheit, bei Hellers Probe eine wohl schwache aber deutliche Reaktion von Eiweiss. Die bakteriologische Untersuchung konnte nur B. coli in Reinkultur nachweisen.

Es gelang mir, diese beiden Fälle im Laufe von drei bis vier Wochen durch eine sehr energische inwendige Irrigation mittelst Genusses von zwei bis vier Litern destillierten Wassers täglich vollständig zu heilen. Beide Frauen wurden kurz darauf schwanger und machten Schwangerschaft und Geburt vollkommen normal durch, ohne dass irgend ein Symptom seitens der Urinorgane vorgekommen wäre.

Anders verhielt es sich im dritten Fall (No. 37), den ich erst, nachdem er mehrere Jahre bestanden hatte, zur Behandlung bekam. Bei dieser Patientin ward die Krankheit in ihrem Entstehen als eine Cystitis aufgefasst, und man instituierte danach eine recht energische Cystitisbehandlung mit täglichen Blasenausspülungen mit Lapisauflösung und Borsäurewasser — aber ohne jede Wirkung, da die Krankheit, die Infektion in Wirklichkeit wie es sich später ganz deutlich zeigte, ihren Sitz in der Pelvis auf der rechten Seite hatte. Patientin, die sehr schnell schwanger wurde, bekam während der fortschreitenden Gravidität zunehmende Schmerzen in der rechten Nierengegend, häufige Temperatursteigerungen (39 und 40°) mit Frostschauern und Übelbefinden. Die Geburt trat im siebenten Monat ein und wie mit einem Schlage verschwanden alle subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen, nur dass der Urin ganz wenig unklar und bakterienhaltig zu sein fortfuhr.

Unzweifelhaft hat hier der gravide Uterus einen Druck

auf die linke Ureter ausgeübt und eine Retention in der linken Pelvis hervorgerufen; die Stagnation des infizierten Urins hat die Absorption von Toxinen bewirkt, wodurch wieder Fieber und Übelbefinden entstanden. Aber bemerkenswert ist es immerhin, dass selbst unter diesen Verhältnissen das B. coli nicht im stande war, ein diffuses oder ernstliches Leiden im Nierenparenchym selber hervorzurufen, es waren niemals Cylinder im Urin, und ein Eiweissgehalt liess sich kaum durch Hellers Probe an dem filtrierten Urin nachweisen.

Bekanntlich ist es schon von Rayer erwähnt und später auch von anderen[1]) (Brodeur, Rovsing, Bonneau und Reblaub) nachgewiesen, dass der gravide Uterus durch Komprimierung einer der beiden Ureter in hohem Grade die Entwickelung einer Pyelitis, wodurch der Urin infiziert wurde, begünstigen kann, und wir begreifen also leicht, dass die Erscheinungen bei der zuletzt genannten der drei Patienten um so viel stärker auftraten.

Aber es bleibt noch die interessante Frage übrig: wie ist die Infektion in diesen drei einander so ähnlichen Fällen geschehen? Dass der Ausgangspunkt, oder wenn man lieber will, die erste Eingangspforte in der durch den Hymenalruptur entstandene Wunde zu suchen sei, scheint klar zu sein. Wenn man in Betracht zieht, dass der Weg vom Anus zur Vulva so kurz ist, kann es nicht wunderbar erscheinen, dass das B. coli in der Vulva zugegen war, und selbstverständlich ist es, dass die vielleicht häufig wiederholten und ungestümen Coitus in hohem Grade geeignet waren, die Mikroben in den Hymenalriss zu verpflanzen, und sie hinüber in die offenen Karlumina zu pressen. Schwieriger ist es, ausfindig zu machen, wie die Mikroben vom Blut in die Harnwege hineingelangt seien. Man könnte sich denken, dass der Infektionsstoff durch den Kreislauf in die Niere geführt worden, hier eine akute, aber schwache und schnell vorübergehende Entzündung an irgend einer Stelle der Niere hervorgerufen habe und das B. coli so in die Urinwege hineingebrochen sei. Viele werden wohl die Möglich-

---

[1]) vide Th. Rovsing: Nyrens og Ureters Chirurgiske Sygdomme. Kjöbenhavn 1895 (Schubothe) Pg. 117.

keit davon abweisen, weil in keinem dieser Fälle Cylinder vorkamen, aber ich halte dafür, dass dies ganz unberechtigt ist. Es ist ein wunderbar hartnäckiger Aberglaube, gegen den ich früher zu Felde gezogen bin, dass Cylinder bei jeder Nephritis nachzuweisen seien. Dies ist allerdings wohl bei einer diffusen, parenchymatösen Nierenentzündung der Fall, aber von einer solchen ist hier gar nicht die Rede, und das B. coli scheint nach meinen Erfahrungen gar nicht im stande zu sein, eine solche hervorzurufen. Hier handelt es sich vielleicht nur um eine kleine Bakterienembolie an einer oder mehreren Stellen der Niere, um eine kleine punktuelle Epithelnekrose, wodurch die Mikroben in den Urin gelangt sind.

Dass die Mikroben durch einen kleinen Entzündungsprozess an der einen oder der anderen Stelle in den Harnwegen in den Urin gelangt sind, scheint dahingegen festzustehen, da in allen Fällen Eiterkörperchen in grösserer oder kleinerer Menge vorhanden waren. Da die Entzündung in allen drei Fällen sich offenbar in der Pelvis lokalisierte, ist die Annahme sehr verlockend, dass eine kleine Embolie an der Schleimhaut des Pelvis und ein hier entwickelter kleiner lokaler Entzündungsprozess die Quelle für die Invasion der Eiterkörperchen und Mikroben in den Urinstrom gewesen sei.

Bei einer anderen Betrachtung der Sache könnte es sich indessen mindestens ebenso wahrscheinlich ausnehmen, dass die Infektion durch Anastomosen mit den Gefässen der Blasenwand stattgefunden habe, da diese so nahe bei der Eingangstelle der Infektion liegt. F ü r eine solche Annahme könnte sprechen, dass in zweien dieser Fälle gleich zu Anfang der Krankheit Schmerzen beim Urinieren vorhanden waren, d a g e g e n aber spricht der Umstand, dass später jedes Cystitissymptom fehlt, während die Pyelitis unzweifelhaft ist. Was den dritten Fall betrifft, so scheint man diese Erklärung ausschliessen zu können, da die Cystoskopie eine ganz normale Blasenschleimhaut zeigte. Man müsste denn annehmen, dass eine kleine primäre Läsion in der Schleimhaut der Blase schnell heilte, während die Infektion sich bis ins Pelvis erstreckte und sich hier festsetzte.

Schliesslich könnte man daran denken, ob nicht der Ehe-

mann in diesen Fällen die Urethra statt des Introitus vaginae forciert und mit der Ejakulation gleichzeitig das B. coli in die Vesica injiziert habe. Allein dagegen ist zu erwidern, dass es in diesem Fall wahrscheinlich zu einer einfachen Bakteriurie und nicht zu einer Pyelitis gekommen sein würde. Dazu kommt, dass ich in allen Fällen einen bedeutenden, blutenden Riss im Hymen konstatieren konnte, während die Urethra nichts abnormes zeigte.

Die Symptome. Wenn wir jetzt den Versuch machen, die von unseren Patienten dargebotenen Symptome zu einem Bilde der Colipyelitis zusammenzufassen, so stossen wir auf die Schwierigkeit, dass so viele der Fälle mit Nephrolithiasis kompliziert waren. Es kann natürlich in jedem einzelnen Fall die Entscheidung darüber sehr schwierig sein, wie viel von den Schmerzen des Patienten von der rein mechanischen Irritation des Steins und der Verwundung der Pelvisschleimhaut herrührt, und wie viel davon durch die Entzündung verursacht wird; ebenso wird es in Fällen, wo der Calculus beständige oder häufige Hämaturie bewirkt, schwierig sein, die Bedeutung desselben für die Entkräftung des Patienten infolge der Einwirkung der Infektion zu entscheiden. Im ganzen und grossen glaube ich aber doch, dass diese Fälle einen zuverlässigen Eindruck von dem geben, was die durch das B. coli verursachten Pyeliten charakterisiert und was, wie wir später sehen werden, sie von Pyeliten mit anderen Mikroben unterscheidet.

Wenn wir uns zuerst die subjektiven Symptome ansehen, so wird unsere Aufmerksamkeit vor allen Dingen von dem erstaunlichen allgemeinen Wohlbefinden gefesselt, dessen sich die weit überwiegende Anzahl dieser Patienten, trotz der scheinbar ernstlichen objektiven Symptome, welche der Reichtum des Urins an Mikroben und Eiter darbietet, andauernd erfreuen. Wir sehen, wie Patienten, deren Urin immerfort eine bedeutende Menge von Eiter enthält, jahrelang, bis zu 15 bis 20 Jahren ihr gutes Aussehen, ihre gute Laune, ihren guten Appetit bewahren und mit allen subjektiven Fiebersymptomen, wie Frost, Hitze u. s. w. verschont bleiben.

Dies sehen wir sogar bei Patienten, die, wie z.B. unser Patient No. 32, fast beständig wegen der durch scharfkantige Nieren-

steine immerfort verursachten Verwundungen der Pelvisschleimhaut an Hämaturie litten. Im Gegensatz zu der Guyonschen Schule, welche im B. coli eine ausserordentlich gefährliche Mikrobe sieht, deren Vorhandensein im Urin, sobald die mindeste Solutio continui hinzutritt, „fast mit Sicherheit“ lebensgefährlich sein, und Septichämie, Nephritis, ja den Tod bringen solle, haben wir den Eindruck einer ganz besonders gutartigen und friedlichen Infektion, die nur unter gewissen, besonders ungünstigen Verhältnissen zu schwereren allgemeinen Erscheinungen Anlass bietet. Welche Verhältnisse dies sind, sehen wir sehr deutlich, wenn wir einen Blick auf die Krankengeschichten werfen, wo die Patienten an Fieberanfällen und Übelbefinden litten. Wir haben es hier nicht mit Solutiones continui, sondern stets mit einer längere Zeit hindurch bestehenden vollständigen oder fast vollständigen Verhinderung an dem Abfluss des Urins zu thun. Es handelt sich hier offenbar gar nicht um die Angriffe der Mikroben auf die Gewebe, welche sich selbst bei lange Zeit hindurch fortgesetzter Retention erstaunlich gut halten, sondern um eine durch den erhöhten Druck bewirkte Absorption der in der stagnierenden Urinkultur von Kolonbacillen aufgehäuften Toxinen.

Es zeigt sich in unseren Fällen immer wieder, dass die Patienten sich bei ihrer Pyelitis vollkommen wohl befinden, bis eines Tages Retention eintritt, mag diese nun wie in den Fällen No. 27 und 28, von einer Verstopfung der Ureter mit pseudomembranartigen Massen, oder von einem eingekeilten Stein, einem Herabsinken der Niere, einem Pessariendruck auf die Ureter oder dem Druck des graviden Uterus herrühren. Dann kommen Schmerzen als Ausdruck für die peristaltischen Anstrengungen der Uretermuskulatur, um den Urin durch die Verhinderung zu pressen und für den Druck in der aufgetriebenen Pelvis; wenn dann die Retention einige Zeit hindurch bestanden hat, so treten, jedoch keineswegs bei allen Patienten, stärkere oder schwächere Symptome von der Resorption der Toxinen: Appetitlosigkeit, Frostschauer, leichte Temperatursteigerungen ein. Aber in demselben Augenblick, wo die Retention gehoben wird, verschwinden alle diese Symptome und vollständiges Wohlbefinden stellt sich von neuem ein.

Fieber gehört nicht mit zum reinen Bild von den Kolonbacillpyeliten, es tritt nur bei den Patienten ein, bei denen komplizierende Momente die Retention hervorrufen.

Die Schmerzen verhalten sich nur zum Teil auf gleiche Weise. Stärkere anhaltende Schmerzen in der Nierengegend oder heftige Kolikschmerzen scheinen stets von einem Calculus in der Pelvis oder einer Obliteration der Ureter mit Stein oder von einer anderen Ursache herzurühren. Aber Fälle wie No. 37—39 zeigen, dass auch Pyeliten, die man für unkompliziert halten muss, im Anfangsstadium recht starke Schmerzen in der Nierengegend, die bisweilen von schmerzhaftem Urinzwang begleitet sind, geben können; allein in der Regel verschwinden diese Schmerzen im Laufe weniger Tage ganz oder machen Platz für ein unbestimmtes Gefühl von Druck oder Spannung in der Lumbalgegend. In anderen Fällen (z. B. No. 23) tritt überhaupt kein Schmerz irgend welcher Art ein.

Sehr wichtig ist auch die Thatsache, dass sowohl beim Vorhandensein von Konkrementen in der Pelvis, als auch bei einer einfachen Pyelitis Schmerzen in der Blasengegend und beim Urinieren eintreten können, ohne dass sich in der That irgend eine Spur von Entzündung in der Blase durch die Cystoskopie nachweisen lässt. Als Beispiele solcher Fälle kann ich auf die Observationen No. 25, 26, 27, 28, 29, 31, 40 und 42 verweisen. Beim Patienten No. 40 ist es doch noch fast wahrscheinlicher, dass die Schmerzen, welche seinen Arzt zur Stellung der Diagnose Cystitis veranlassten, von einer chronischen Urethritis posterior herrührten, an denen er gleichfalls, wie es sich herausstellte, litt.

Jeder, welcher diese Krankengeschichten durchliest, wird begreifen, dass die Diagnose Cystitis in diesen Fällen voll berechtigt war, insofern alle Symptome, die in den Lehrbüchern als Cystitissymptome bezeichnet werden, sich vorfanden. Erst die Cystoskopie konnte uns aus dem Irrtum reissen. Diese Beobachtungen machen es unzweifelhaft, dass eine bedeutende Menge der in der Litteratur mitgeteilten sogenannten Colicystiten, in der That nur Pyeliten mit cystitisähnlichen Symptomen waren.

Polyurie und häufiges Urinieren waren in einer Anzahl der Fälle, namentlich in den ersten Tagen der Krankheit vorhanden, aber in den meisten Fällen schien die Diurese und die Häufigkeit des Urinierens ganz normal zu sein.

Das einzige konstante Symptom ist der pathologische Charakter des Urins. In allen Fällen finden wir einen Urin der diffus unklar ist und ein Gewimmel von B. coli und Eiterzellen, aber verhältnismässig sehr wenige Epithelzellen und in keinem einzigen Fall Cylinder enthält. Dieser Umstand, in Verbindung damit, dass der Urin niemals eine grössere Eiweissmenge enthält, als die, welche der Eitermenge entspricht, zeigt uns, dass wir es hier mit einer reinen Pyelitis, nicht aber mit einer Pyelonephritis zu thun haben, und dies stimmt auch auf das Schönste mit dem obenerwähnten Umstande, dass ich bei den Operationen in fast jedem Fall das Nierenparenchym frei von Entzündung fand.

An diese Bestandteile, die sich normal in dem Pyelitisharn finden, schliessen sich natürlicherweise in einzelnen von den Nephrolithiasisfällen rote Blutkörperchen als eine Folge der durch die Irritation des Steins verursachte Hämaturie an.

Ein Symptom von ganz besonderem Interesse finden wir in den Fällen No. 27 und 28. Es ist dies der Abgang von eigentümlichen, gewebeähnlichen Massen, dicken Pseudomembranartigen Gebilden, die von Zeit zu Zeit, Jahre hindurch mit dem Urin herauskommen, und der Krankheit ein ganz eigentümliches Gepräge geben, so dass man sich dazu versucht fühlen könnte, eine besondere Form von Pyelitis, unter dem Namen Pyelitisp seudomembranacea aufzustellen.

Es ist aller Anlass dazu da, etwas näher auf diese Fälle einzugehen, einmal weil mir niemals eine Beschreibung dieses Krankenbildes — jedenfalls nicht mit der richtigen Auffassung von einer Pyelitis — vorgekommen ist, und dann weil das Studium meiner beiden Fälle uns in den Stand setzt, mit ziemlicher Sicherheit zu erhärten, unter welchen Bedingungen diese membranartigen Bildungen auftreten und wie sie entstehen. Dadurch glaube ich zugleich über die — trotz Guyons vortrefflicher Studien — noch sehr rätselhaften Fälle, die mit dem Namen „Membranöse Cystitis“ bezeichnet werden, und

von denen sicher nicht wenige in der That eine verkannte Pyelitis und keine Cystitis gewesen sind, einiges Licht verbreiten zu können.

Man wird es sehr begreiflich finden, dass eine Verwechslung mit recidivierender Cystitis sehr leicht stattfinden könne, wenn das Cystoskop nicht zu Hilfe genommen wird, denn man wird bemerkt haben, dass in unseren beiden Fällen der Abgang der Membranen, wie dies ganz natürlich ist, stets von cystitisähnlichen Erscheinungen, wie häufigem Drang zum Urinieren, Schmerzen während desselben und nachher, und starker Eiterbeimischung im Urin, der vorher fast ganz klar war, begleitet waren. Alle subjektiven Symptome rührten nur von der rein mechanischen Irritation durch die in der Blase vermöge der Ureterkontraktionen hineingetriebenen Membranen und von den durch ihren Durchgang durch die Ureter verursachten Schmerzen her, während der plötzliche Eiterreichtum im Urin dadurch veranlasst wurde, dass der Abgang der Membranen der eitrigen Pyelitisflüssigkeit freien Ablauf schaffte. In der That waren also alle klinischen Symptome, nach welchen die meisten Ärzte in der ganzen Welt die Diagnose Cystitis stellen, hier zugegen, allein die Cystoskopie zeigte nur, dass die Blase vollkommen normal sei. Deshalb ist es auch sehr wahrscheinlich, dass jedenfalls eine Anzahl der für membranöse Cystitis ausgegebenen Fälle — von denen wie es scheint keiner cystoskopiert worden — in der That Pyelitis von ähnlicher Natur wie meine Fälle gewesen ist.

Betrachten wir nun unsere beiden Fälle genauer, so sehen wir, dass es sich hier um Patienten mit primärer Nephrolithiasis handelt. Der eine Patient gehört einer Familie an, deren sämtliche Mitglieder an Nierengries gelitten haben, und unsere beiden Patienten hatten selbst typische Nierenkolikanfälle mit Abgang kleiner Konkremente gehabt. Sekundär ist dann bei beiden, wie bei so vielen Nephrolithiasispatienten eines Tages das B. coli mit dem Blutstrom in die verwundete Pelvis hineingekommen und hat hier eine lokale Entzündung hervorgerufen. Weshalb bilden sich aber in unseren Fällen Pseudomembranen, und warum geschieht dies nicht bei allen anderen Kolonbacillpyeliten? Ist der Grund darin zu suchen,

dass, wie Guyon meint, es sich in diesen Fällen um eine besondere Form von Entzündung, eine croupöse Entzündung mit membranartiger Exsudation von der entzündeten Schleimhaut handelt? Allein dies wäre schon a priori unnatürlich, da es dieselbe Mikrobe ist wie in den anderen Fällen — es müsste denn eine besondere Spielart des B. coli sein mit dem speziellen Vermögen, eine croupöse Cystitis hervorzurufen.

Unsere Fälle scheinen eine viel natürlichere Erklärung zu geben. Hier hat es sich entschieden nicht um eine croupöse Entzündung, nicht um eine exsudative Ablagerung von Membranen auf die entzündete Schleimhaut, sondern um eine schichtenweise Ablagerung membranenähnlicher Massen um ein centrales Konkrement gehandelt. Dies wird dadurch erhärtet, dass unsere Membranen ganz glatt sind an ihrer äusseren, konvexen Seite, wo gerade die von der Schleimhaut abgestossenen Pseudomembranen uneben sind, während ihre konkave Seite, die bei den Schleimhautabgüssen doch gerade glatt sein müsste, rauh ist, weil sie auf Konkrementen gelegen hat.

Einen vollständig sicheren Beweiss dafür, dass hier keine croupöse Exsudation auf die Schleimhaut vorhanden ist, liefert der Fall No. 28, wo ich bei der Exstirpation der Niere konstatieren konnte, dass die Pelvisschleimhaut ganz glatt sei, während die Kavität mit freiliegenden, olivenförmigen Membrankörpern, in deren Mitte ich immer ein veritables kleines Konkrement oder Gries fand, angefüllt war.

Je dicker die Membranschicht war, desto kleiner und spröder war das Konkrement, und in den allerdicksten Körpern fand man in der Mitte nur ganz losen Sand. Es trat hier ganz deutlich hervor, dass man es nicht bloss mit einer einfachen Ablagerung von Fibrin aussen um den Stein, sondern mit einer Destruktion desselben durch die Thätigkeit der Mikroben zu thun habe. Das ganze Bild ist nicht das Resultat des Angriffes der Mikroben auf das lebende Gewebe, auf die Schleimhäute, sondern von dem Schwelgen eines Saprophyts in den Eiweissstoffen, die von Hämaturie und lokaler Entzündung herbeigeschafft wurden, und die vermöge einer vollständigen oder beinahe vollständigen Verschliessung der

Ureter durch ein wallnussgrosses Konkrement, in Pelvis und Ureter stagnierten und so das allergünstigste Nahrungssubstrat für das B. coli herstellten.

In dieser Okklusion der Ureter bei Nephrolithiasispatienten liegt meiner Meinung nach die Hauptbedingung für die Entwickelung einer solchen pseudomembranösen Pyelitis. Ich glaube nicht, wie Guyon, dass es sich hier um croupöse Schleimhautmembranen mit sekundärer Ablagerung von Gries, sondern im Gegenteil um primäre Konkremente, um welche sich bei Hämaturien Blutkoageln lagern, handele. Die Bakterienmassen durchwachsen erst diese und darauf das Konkrement, welches nach und nach zerstört wird. Es ist eine Reinkultur des B. coli in einem stagnierenden blutvermischten Urin, wo die Myriaden von Bacillen sich mit dem Fibrin zu diesen merkwürdigen, wie „gekochtes Fleisch" aussehenden Massen zusammenklumpen.

Dass ähnliche Massen sich in der Blase sollten bilden können, kommt mir nicht wahrscheinlich vor, da hier niemals von einer solchen Stagnation des Urins in langer Zeit die Rede sein kann, und ich habe es auch nie gesehen. Aber man darf natürlich nicht ganz die Möglichkeit davon ausschliessen, und namentlich bei Pochebildungen mit Konkrementabkapselung liesse es sich wohl denken, dass es zu ähnlichen Bildungen käme.

Hat nun das B. coli die besondere Eigenschaft unter den gegebenen Umständen: Konkremente, Blutung und Stagnation des Urins, solche membranenartige Massen zu bilden, oder thun andere Mikroben dies auch unter ähnlichen Verhältnissen? Ich glaube das erstere. Allerdings ist nur ein ganz einzelner bakteriologisch untersuchter Fall von sogenannter „membranöser Cystitis" von Savor[1]) veröffentlicht und hier ward eben das B. coli in Reinkultur gefunden, allein Guyon[2]) beschreibt in seinem Kapitel von den membranösen Cystiten den mikroskopischen Fund bei der Untersuchung der Membranen auf auf eine solche Weise, dass es höchst wahrscheinlich ist, es sei auch in seinen Fällen das B. coli dagewesen; er findet auch,

---

[1]) Wiener Klin. Wochenschr. 31. Oktober 1895.

[2]) Leçons cliniques sur les affect. de la vessie et de la prostate 1888. S. 849.

dass das Membran aus Fibrin und einem Gewimmel von kurzen, dicken Stäbchen bestehe.

Bezüglich der Urinstoff zersetzenden Mikroben, oder der Gruppe von Bakterien, die neben dem B. coli am häufigsten bei der Pyelitis gefunden werden, glaube ich aussprechen zu dürfen, dass sie unter ähnlichen Verhältnissen ganz andere Erscheinungen darbieten, die im nächsten Kapitel, wo wir die von den Urinstoff zersetzenden Mikroben verursachten Pyeliten behandeln, beschrieben werden sollen.

Werfen wir einen Blick zurück auf die Symptombilder, so sehen wir, dass die wesentlichen Symptome stets von den Komplikationen, welche so oft und am häufigsten geradezu als Bedingung für die Entwickelung der Pyelitis vorhanden sind, herrühren. In der weit überwiegenden Zahl der Fälle bilden Calculi die Komplikation, und in beinahe allen Fällen, wo Schmerzen ein wesentliches und hervortretendes Symptom waren, lag ein Calculus zu Grunde, wenn wir auch annehmen müssen, dass die hinzutretende Pyelitis die Schmerzen vermehrt habe. In den einzelnen Fällen, wo periodische Fieberanfälle auftraten, treffen wir stets ein Hindernis für die Urinentleerung, welches die Stagnation des infizierten Urins in der Pelvis und die Absorption der Toxinen der Bakterien bedingt, aber kein Zeichen davon an, das uns eine besondere Heftigkeit des Entzündungsprozesses oder die Bösartigkeit der Infektion angäbe. In all den Fällen, wo keine dieser Komplikationen vorhanden, sind die Symptome ausserordentlich gering an Gewicht und Anzahl, so dass das Bild fast mit dem, welches wir bei der Bakteriurie fanden, zusammenschmilzt; der Unterschied ist nur der, dass es hier zahlreichere Eiterzellen giebt, und dass bestimmt lokalisierte, jedoch oft ganz vorübergehende Schmerzen in der Nierenregion den Sitz der Entzündung verraten haben. Ich halte es für das wahrscheinlichste, dass die ganze Gruppe von Bakteriurien, bei denen überhaupt Eiterkörperchen vorkommen, die leichteste Form von Pyeliten ausmachen.

Prognose und Verlauf. In Übereinstimmung mit dem pathologisch-anatomischen Bilde, welches uns zeigt

1. dass das B. coli jede Tendenz entbehrt, tief eingreifende Entzündungen oder Destruktionen zu verursachen,

2. dass es nur eine ganz lokale und oberflächliche Entzündung der Pelvis und der Ureterschleimhaut an den Stellen hervorruft, wo besondere Umstände und vor allem die Anwesenheit scharfkantiger Konkremente, seine Angriffe auf die Schleimhaut begünstigen,

3. dass das Nierenparenchym selbst bei vollkommener Okklusion der Ureter samt Auftreibung der Pelvis durch stagnierenden, infizierten Urin, sich vor dem Entzündungsstoff intakt bewahren kann,

4. dass die Vesica nicht angegriffen wird, — finden wir die Prognose quoad vitam und quoadfunctionem renis, ausserordentlich günstig bei den Kolonbacillinfektionen. Selbst wenn das Leiden Jahre hindurch bestanden hat, kann bei zweckmässiger Behandlung vollständige Heilung eintreten.

Die grösste Gefahr für diese Patienten liegt zumeist darin dass sie sich trotz der fortwährenden Suppuration so wohl befinden, dass sie nicht daran denken, sich an den Arzt zu wenden. Ist die Eiterung reichlich — was übrigens wie es scheint, nur dann eintritt, wenn die Konkremente in der Pelvis die Irritation der Schleimhaut aufrecht erhalten und zugleich eine teilweise Retention verursachen — so wird sie selbstverständlich im Laufe der Zeit eine Schwächung des Organismus vermöge des beständigen Stoffverlusts herbeiführen.

Dies scheint der Körper aber Jahrzehnte hindurch aushalten zu können, ohne dass ernstliche Veränderungen im Organismus hervorgerufen werden.

Die grösste Gefahr liegt in der Intoxikation mit den vom B. coli entwickelten Toxinen. Eine solche scheint aber nur da stattzufinden, wo eine Retention, eine teilweise oder vollständige Verschliessung der Ureter mit darauffolgender Pyonephrose vorhanden ist. Solche Verhältnisse waren denn auch in den drei Fällen mit tödlichem Verlauf No. 24, 35 und 43 zur Stelle. In dem ersten derselben sehen wir, dass ein grosses korallenförmiges Konkrement viele Jahre hindurch die Calyces obliteriert, und Stagnation des Eiters, Pyonephrose und die Atrophie des Nierengewebes bewirkt hat. Dieser Patient starb unzweifelhaft infolge der Einwirkung des Chloroforms auf das fettdegenerierte Herz, und diese Fettdegeneration rührte wohl

teils von der Toxämie, teils von der zwanzigjährigen Eiterung her. In den beiden letzten Fällen haben sicher andere Momente wesentlich zum tötlichen Ausgang beigetragen, bei beiden Patienten hat wohl das Alter — bez. 78 und 1 Jahr — eine bedeutende Rolle gespielt und beim letzten Patienten mag die gleichzeitige Streptokokkeninfektion die Hauptsache gewesen sein.

Im Fall No. 28 sehen wir auch, nachdem die Patientin viele Jahre hindurch sich gut gestanden hat, infolge der totalen Absperrung der Ureter sehr bedenkliche Erscheinungen, wie die enorme Auftreibung der Niere, die mit einer Perforation an zwei Stellen endet, auftreten. Trotzdem war das allgemeine Befinden nur erstaunlich wenig, durch ganz geringes Fieber, und keins der gewöhnlichen Zeichen eines septischen Zustandes, geschwächt.

Nur durch gewisse Komplikationen also können diese Pyeliten ein bedrohlicheres Aussehen und einen schlimmeren Verlauf bekommen. Wenn so die Prognose und der Verlauf der Krankheit quoad vitam et valetudinem ausserordentlich günstig sind, stellt die Sache sich anders rücksichtlich der Dauer. Wenn die Anwesenheit von Eiterzellen und Bakterien im Urin als ein entscheidendes Indicium für das Dasein der Krankheit angesehen werden muss, selbst wenn alle anderen Symptome von Krankheit fehlen, so ist der Verlauf absolut chronisch, wenn keine Behandlung stattfindet; aber selbst bei einer energischen Behandlung wird es grosse Schwierigkeiten haben, den Urin vollkommen normal zu bekommen, und oft muss man sich gewiss damit begnügen die Krankheit in eine einfache Bakteriurie verwandelt zu haben.

Diagnose. Die Diagnose dieser Kolonbacillpyeliten erfordert in der Regel eine eingehende und sorgfältige Untersuchung.

Am leichtesten ist die Diagnose da, wo Schmerzen in der einen oder in beiden Nierengegenden auftreten, während gleichzeitig der Urin eitrig wird. Wenn unter solchen Umständen keine Cystitissymptome da sind, wenn der Urin sauer ist und diese Reaktion beim Stehenlassen (in sterilen Behältern) behält, wenn er diffus unklar ist, und es sich bei der mikroskopischen

Untersuchung gleich nach der Entleerung ergiebt, dass er eine grosse Menge von kleinen Stäbchen und von Eiterzellen, aber keine Cylinder und nur wenige Epithelzellen enthält, so ist die grösste Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, dass hier eine durch das B. coli hervorgerufene Pyelitis vorliegt.

Indessen muss man sich doch immerhin auf die Möglichkeit einer tuberkulösen Pyelonephritis gefasst machen, da das B. coli nicht selten bei der Tuberkulose als zufälliger Gast auftritt. Der Bodensatz des centrifugierten Urins muss deshalb immer genau untersucht werden, ob sich auch Tuberkelbacillen vorfinden.

Von grosser Wichtigkeit sind die anamnestischen Verhältnisse, und namentlich ist ein vorhergehender Nephrolithiasisanfall oft von entscheidender Bedeutung für die Diagnose. Wenn bei einem Patienten, der immer wiederholte Anfälle von Nierenkolik mit Abgang von Gries oder grösseren Konkrementen gehabt hat, Eiter im Harn auftritt, so liegt die Diagnose Pyelitis klar vor.

Die häufigste Schwierigkeit für die Diagnose besteht in dem Fehlen subjektiver Symptome. Das vollständige Wohlbefinden der Patienten und der Mangel an Schmerzen nehmen uns jeden Fingerzeig dafür, woher die im Urin eingemischten Eiterzellen und Bakterien stammen.

Vor allen Dingen kommt es darauf an, Entzündungen in der Urethra und Prostata auszuschliessen. Hier kann man natürlich zuerst die Guyonsche Probe anwenden, den Patienten das Wasser in mehreren Portionen abschlagen zu lassen. Wenn dann der zuletzt abgelassene Teil des Urins absolut normal ist, so hat man allerdings vollständige Sicherheit dafür, dass man es mit einer urethralen oder prostatischen Entzündung zu thun hat; dahingegen hat man sich wohl davor in acht zu nehmen, dass man den umgekehrten Schluss macht, nämlich dass eine Infektion in den oberen Harnwegen da sei, weil die letzte Portion des Urins auch unklar ist. Denn bei Entzündungen in der Prostata ist dies sehr oft der Fall, ja der letzte Teil der Urins ist sogar vorzugsweise unklar bei Prostataabscessen, ohne dass eine Spur von Entzündung weiter nach oben vorhanden wäre.

Deshalb darf man die Diagnose Pyelitis nicht eher stellen, als bis man sich durch Katheterisation davon überzeugt hat, dass der in die Blase von den Uretern hinabströmende Urin pathologisch ist. Die Frage, ob die eine oder die andere Pelvis oder vielleicht beide der Sitz einer Entzündung seien, muss durch die Cystoskopie, eventuell mit Hilfe der Ureterkatheterisation abgemacht werden.

Eine andere Schwierigkeit für die Stellung der Diagnose wird uns in einer Anzahl von Fällen (s. Krankengeschichten No. 25—29, 31, 40 und 42) durch das Auftreten falscher, aber klinisch äusserst täuschender Cystitissymptome bereitet. Wir sehen namentlich bei den kalkulösen, aber doch auch bei einer gewissen Anzahl von einfachen Pyeliten solche Symptome auftreten, nämlich häufiges und schmerzhaftes Urinieren, mit brennendem Schmerz in der Blasengegend gerade beim Schluss des Urinierens, wie wir dies eben auch bei der Cystitis finden. Nur die Cystoskopie kann uns hier vor einer fehlerhaften Diagnose bewahren und uns zeigen, dass es sich in der That nur um einen reflektorischen oder ausstrahlenden Schmerz handele, dass die Blasenschleimhaut gesund und nur das Nierenbecken der Sitz der Krankheit sei.

Cystitisähnliche Fälle können auch, wie unsere Fälle 27 und 28 uns dies gezeigt haben, bei denjenigen Pyeliten, wo pseudomembranartige Körper gebildet werden, entstehen, indem der Durchgang derselben durch Blase und Urethra häufiges und schmerzhaftes Urinieren verursacht. Hier muss man sich wohl davor in acht nehmen, die Diagnose: membranöse Cystitis zu stellen, sondern das Cystoskop zu Hilfe nehmen.

Wenn man jetzt die Leiden in den peripherisch um die vesikalen Uretermündungen liegenden Teile der Urinwege ausschliesst, so bleibt die Frage übrig, ob wir eine reine Pyelitis, eine Pyelonephritis oder eine Nephritis vor uns haben. Wo ausgeprägte Symptome von Calculus, oder heftige Schmerzen und Empfindlichkeit bei Druck in der Hilusgegend da sind, während zugleich minimale Mengen von aufgelöstem Eiweiss im Urin vorhanden sind, da ist die Diagnose Pyelitis allerdings leicht. Eine Schwierigkeit tritt erst da ein, wo kein Anhalt für die Diagnose Lithiasis vorhanden ist, bei Fällen,

wo sich Schmerzen mehr oder weniger akut in der einen oder der anderen Nierengegend einstellen, während gleichzeitig Eiterzellen, Mikroben und eine geringe Menge Eiweiss, wie in meinen Fällen No. 34, 37—39 und 41 auftreten.

Im Fall No. 41 gab der Nachweis kammförmiger Nierenepithelzellen uns Gewissheit, dass eine Läsion irgendwo in der Niere da sein müsse, obwohl keine Cylinder gefunden wurden und die Eiweissmenge ganz gering war. Ich glaube deshalb, man solle grosse Vorsicht anwenden, die Möglichkeit, dass der Sitz des Leidens in der Niere sei darum auszuschliessen will, weil man keine Cylinder oder keine bedeutende Eiweissreaktion findet. Es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass eine kleine begrenzte eitrige Nierenaffektion ganz ähnliche Schmerzen machen kann, wie die, aus Anlass welcher man gewöhnlich Pyelitis diagnostiziert. Die Frage ist schwer zu entscheiden, da in solchen Fällen kein Anlass zu Operation oder Obduktion da ist.

Von praktischer Seite hat es keine so grosse Bedeutung, ob man es mit einer kleinen lokalisierten Nephritis oder mit einer Pyelitis zu thun hat, aber es würde für die Pathogenese der Bakteriurie und der Pyeliten grosses Interesse haben, diese Frage gelöst zu sehen. Dies wird vielleicht in Zukunft durch genaue Untersuchung einer grösseren Reihe von Fällen gelingen.

Behandlung. Wir haben gesehen, dass es in der weit überwiegenden Zahl unserer Fälle sich nicht um eine einfache Pyelitis handele, dass aber ein komplizierendes oder richtiger primäres Leiden vorhanden ist, welches teils die Entwickelung der Entzündung verursacht oder begünstigt hat, teils aber die Ursache der steten Fortdauer der Entzündung ist. Wenn dies Leiden geheilt werden kann, so hört in der Regel die Pyelitis von selbst auf, oder sie geht in die sehr milde Form über, welche mit dem üblichen Begriff von Bakteriurie zusammenfällt.

Das Leiden, das ohne Vergleich am häufigsten hinter der Pyelitis steckt, ist Nephrolithiasis mit Ablagerung von Steinen in der Pelvis. Es kommt also darauf an, auf jede Weise, eventuell durch explorative Lumbalincision zu erforschen, ob Calculi vorhanden sind, und in diesem Fall ist die operative

Entfernung des Calculus das radikale Mittel zur Vertreibung der Pyelitis. Wenn man im Zweifel darüber ist, ob man es mit einem grösseren Stein oder nur mit Gries und kleineren Konkrementen zu thun habe, die sich möglicherweise durch eine energische Kur mit dem Trinken von destilliertem Wasser fortspülen lassen, so ist selbstverständlich eine solche zuerst einige Zeit hindurch zu versuchen, und zwar um so viel mehr, als die Wasserkur in allen Fällen den günstigsten Einfluss auf die Pyelitis und das Befinden des Patienten ausübt, indem dadurch die stete Verdünnung des Urins und die Fortspülung von Eiter und Toxinen geschieht.

Wenn aber Eiterung und Schmerzen trotz dieser Behandlung fortdauern, so soll man sich aus Furcht vor dem infiziertem Terrain und der Gefahr für allgemeine Infektion nicht von einem operativen Eingriff abhalten lassen. Denn es ist, wie unsere Fälle No. 25, 29 und 32 dies so ausgezeichnet darthun, die Bacterium Coli-Infektion, namentlich dem Nierenparenchym gegenüber, ungemein gutartig. Man kann die Niere sehr weit spalten, die Calculi und den Pyelitiseiter durch die Wunde hindurch entfernen, diese nach einfacher Ausspülung mit gekochtem Wasser ganz ohne die geringste Drainage vereinigen, und doch beinahe sicher sein, reaktionslose Heilung per primam, zu erreichen, was, wie wir später sehen werden, durchaus nicht der Fall ist, wenn andere Mikroben mit im Spiel sind.

Die Lumbalwunde aber muss man stets reichlich drainieren, denn in dem toten Raum mit Blutkoageln findet diese saprophytische Mikrobe die günstigste Bedingung für ihre Entwickelung, und sie kann eine Eiterung hervorrufen, die wohl nicht bösartig zu sein scheint, aber stets die Heilung verzögert und den Patienten schwächt.

Ausser Steinen treffen wir alle die verschiedenen anderen pathologischen Zustände, welche Stagnation des Urins in der Pelvis bewirken können: angeborene Verschliessung oder Klappenbildung in der Ureter, Wanderniere mit Herabsenkung der Ureter und Knickung (Krankengesch. No. 29), Pessariendruck, Druck des graviden Uterus auf die Ureter, Ureterstein (Krankengesch. No. 28), Prostatahypertrophie, Strictura Urethrae u. s. w.

Die erste Bedingung für die Heilung der Pyelitis in solchen Fällen ist selbstverständlich die Entfernung der Ursache von der Retention, die nicht allein das Entstehen der Pyelitis begünstigt hat, sondern sie auch notwendigerweise aufrecht hält. Und man darf sich durch das bei diesen Patienten häufige subjektive Wohlbefinden nicht täuschen lassen, denn wie gutartig die Infektion auch sein mag, so können doch durch Zögerungen unersetzliche Zerstörungen verursacht werden, wenn der mechanische Insult, die wachsende Spannung und Auftreibung der Pelvis, welche Atrophie und Degeneration des Nierengewebes hervorruft, sich mit der Wirkung der eingeschlossenen Toxine verbindet.

Unser Fall No. 28 giebt ein ausgezeichnetes und warnendes Beispiel in dieser Beziehung. Die Patientin schlug fortwährend wegen ihres guten Befindens im allgemeinen die Operation ab, bis die kolossale Auftreibung der Niere bei vollständiger Okklusion der Ureter mit einer Sprengung der Niere an zwei Stellen nach dem Peritonäum und einer glücklicherweise lokalen Peritonitis endete. Es gelang allerdings in dieser kritischen Situation die Patientin durch Nephrektomie zu retten und sie ward sogar ganz geheilt, weil ihre andere Niere gesund war. Wenn sie aber in die Operation eingewilligt hätte, als ihr dieselbe ein Jahr vorher vorgeschlagen wurde, so hätte sie wahrscheinlich ihre Niere behalten.

Im Falle No. 29, wo es sich um Wanderniere, Pessariendruck und wahrscheinlich auch um Ureterstein handelte, kam Patientin offenbar im äussersten Augenblick zur Operation, indem sich hier schon ein Abscess um die stark aufgetriebene Pelvis gebildet hatte, ohne dass es doch schon zu einer Perforation gekommen wäre. Die Reposition der Niere und die Entfernung des Pessariums führten hier rasche Heilung mit Erhaltung einer voll funktionstüchtigen Niere herbei.

Andere unserer Fälle zeigen uns die Bedeutung des Partus praematurus beim Druck des graviden Uterus auf die Ureter. Sowohl im Fall No. 26, als auch im Fall No. 37, sehen wir gleich nach der Geburt freien Ablauf für den Pyelitiseiter eintreten, und dass wo die Pyelitis wie im letzten Fall nicht weiter durch Calculi — wie dies im ersten Fall stattfand —

kompliziert ist, alle krankhaften und bedenklichen Erscheinungen wie mit einem Schlage verschwunden sind.

Darum müssen wir vor allen Dingen die Pyelitis in eine einfache unkomplizierte Pyelitis zu verwandeln suchen, deren Behandlung ganz so ist, wie die von uns bei der Bakteriurie beschriebene, nämlich die Patienten bedeutende Mengen von Wasser, am liebsten von destilliertem, aber in Ermangelung dessen von gewöhnlichem gekochten Wasser zu sich nehmen zu lassen. Wo kein Zeichen von einem diffusen Nierenleiden, welches die Anwendung von Salol kontraindiziert, vorhanden ist, lasse ich die Patienten 3—4 g Salol täglich in Perioden von 3—4 Wochen mit Zwischenräumen von 8—14 Tagen zu sich nehmen. Bei leichteren unkomplizierten Fällen, wie No. 38, 39 und 41 erlangen wir auf diese Weise recht schnelle Heilung, d. h. in einigen Wochen. Bei unkomplizierten, aber inveterierten Fällen wird der Urin rasch vollständig klar und normal für das unbewaffnete Auge, aber unter dem Mikroskop kann man meistens lange Zeit hindurch einzelne Eiterzellen und Mikroben nachweisen, bis zuerst die Eiterzellen und dann die Mikroben verschwinden. Ob es in allen Fällen gelingen wird diese ganz zu vertreiben, steht noch in Frage. Bei zwei von meinen Patienten ist es trotz der einigermassen regelmässig zwei bis drei Jahre hindurch fortgesetzten Kur noch nicht gelungen den Urin ganz steril zu bekommen, aber ich gebe die Hoffnung dahin zu kommen, nicht auf.

Namentlich bei jüngeren Frauen, die noch Gravidität erwarten können, und bei älteren Männern mit Prostatahypertrophie lege ich grosses Gewicht darauf, dass die Behandlung nicht aufgegeben wird, ehe der Urin durch Impfung in Agar steril erscheint, denn eine durch Gravidität verursachte Retention in der Pelvis oder eine Totalretention bei einem Prostatiker würde vielleicht ein Aufflammen der Pyelitis zur Folge haben.

In den Fällen, wo die Pyelitis infolge einer Nephrolithiasis entstanden ist, hat die von mir vorgeschlagene Behandlung eine doppelt heilende Wirkung, indem sie sowohl die Mikroben und Eiterzellen fortspült, als auch Gries und kleine Konkremente entfernt und neue Ausscheidungen verhindert. Wie rasch sich die Patienten in solchen Fällen erholen, wo nur

Gries und kleine Konkremente vorhanden sind, zeigen Fälle wie No. 31, 33 und 40; in diesem letzten Fall trat die Heilung gewiss so rasch und vollständig darum ein, weil ich den Katheter à demeure anwandte. Wo grössere Konkremente vorhanden sind, müssen diese natürlich erst durch Operation entfernt werden, ehe Heilung eintreten kann; von welch ausserordentlich günstiger Wirkung schon die Wasserkur an und für sich selbst in solchen Fällen ist, zeigen meine Observationen No. 28 und 32, bei denen die fortwährende Fortspülung von Eiter und Toxinen das Befinden und Aussehen dieser Patienten in hohem Grade besserte.

Ich habe diese Kur mit gekochtem, am liebsten destilliertem Wasser gegen Nephrolithiasis und Arthritis empfohlen, und angeraten die bisher angewendeten Kuren mit den so weit verbreiteten alkalischen, künstlichen und natürlichen Wassern aufzugeben. Ich wurde aus zwei Ursachen dazu gebracht. Erstens zeigten mir ein paar Fälle, dass die Anwendung dieser Wasser bei Patienten mit Urinsäure und Oxalatstein die böse Folge hatte, dass kleine Konkremente aus harnsauren und oxalsauren Salzen durch Ablagerung von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk zu kolossalen Dimensionen angewachsen waren; dann aber beobachtete ich häufig, dass die Nierenschmerzen und Kolikanfälle der Nephrolithiasispatienten konstant nach solchen Kuren sich verschlimmerten. Wenn aber Infektion vorhanden ist, so hat man noch mehr Grund dazu die alkalischen Wasser zu vermeiden, da, wie die Erfahrung lehrt, Mikroben am besten in einer neutralen oder leicht alkalischen Ernährungsflüssigkeit gedeihen.

Man würde also die Vermehrung und das Gedeihen der Mikroben nur befördern, wenn man in solchen Fällen den Gebrauch alkalischer Wasser vorschriebe.

Etwas ähnliches gilt von der auch häufig gebrauchten Milchkur. Natürlich kann die vermehrte Diurese ebensogut durch grosse Quantitäten von Milch erreicht werden, aber auch die Milch macht den Urin alkalisch, und dazu kommt noch, dass sie Verstopfung verursacht, und namentlich wenn eine Kolitis vorliegt, ungünstige Folgen hat.

Ich muss deshalb noch mehr als bei der einfachen Nephro-

lithiasis von der Anwendung alkalischer Wasser und von Milchdiät bei der Pyelitis — was so oft vorgeschrieben wird — abraten. Der wirksamste Bestandteil in diesen Wassern und in der Milch ist doch das Wasser, und dieses muss rein und in weit grösseren Quantitäten gegeben werden. Es ist eine weit billigere, weit wirksamere und in jeder Hinsicht unschädliche Kur.

Je mehr Erfahrung ich gewonnen habe, desto grösser ist meine Überzeugung geworden von der eminenten Bedeutung der Wasserkur für die Behandlung der Nephrolithiasis und der infektiösen Leiden der Urinwege. Nachdem ich gegen 200 Patienten längere Zeit hindurch, ja bis zu vier Jahren, mit dem reichlichen Genuss von gekochtem oder destilliertem Wasser behandelt habe, darf ich wohl den Ausspruch thun, dass die von Dr. Levison[1]) seiner Zeit aufgestellten Bedenken, nämlich dass die Nieren und der Organismus im ganzen von dem Durchgang einer so grossen Menge von Wasser geschädigt werden, und dass es schwierig sein sollte die Patienten und namentlich Kinder, zur Durchführung einer solchen Kur zu bewegen, keine Bekräftigung gefunden haben.

Es ist auch nicht anzunehmen, dass das Trinken von $1^1/_2$—2 Liter Wasser täglich schädlich sein könnte, wenn man sieht, welche Quantitäten von alkoholischen Getränken, namentlich von Bier, zahlreiche Mitbürger viele Jahre hindurch zu sich nehmen, ohne sich schlecht dabei zu befinden oder grossen Schaden davon zu haben.

Wenn sie dann endlich ihre Nephritis bekommen, so wird wohl niemand daran zweifeln, es sei der Alkohol und nicht das Wasser ihnen verderblich geworden.

Auffallend ist es mir gewesen, wie schnell sich die Patienten in die Wasserkur finden, ja ich könnte fast versucht sein zu sagen, darauf erpicht sind. Selbst wenn ihnen gestattet wird, die Kur einzustellen, setzen sie dieselbe doch fort, weil sie sich wohl dabei befinden. Dies gilt namentlich von Patienten mit harnsaurer Diathese.

---

[1]) Om Behandlingen af Urinsyrekonkrementer. Hospitalstidende 1895, p. 683.

Drittes Kapitel.

Pyelitis kompliziert mit Cystitis.

Wir kommen jetzt zu einer Reihe von 14 Fällen von Pyelitis, welche sich von den im vorigen Kapitel behandelten dadurch unterscheiden, dass sie alle mit einer Cystitis kompliziert waren. Während alle nicht komplizierten Fälle von Pyelitis das mit einander gemein hatten, dass der Urin sauer war und Bacterium coli enthielt, sind die Fälle, welche jetzt vorgenommen werden sollen, ungleichartiger, indem wir hier eine ganze Reihe verschiedener Mikroben antreffen, welche jedoch grösstenteils einander darin ähnlich sind, dass sie die bedeutungsvolle Kraft besitzen den Harnstoff zu zersetzen, während nur einzelne diese Eigenschaft nicht haben. Dem entsprechend haben wir 1. eine grössere Gruppe von elf Fällen, wo der Urin alkalisch, ammoniakalisch und 2. einer kleinere von drei Fällen, wo derselbe sauer ist.

Es wird zweckmässig sein, jede dieser Gruppen für sich zu behandeln.

A. Fälle mit ammoniakalischem Urin.

Krankengeschichten.

Obs. No. 44. *Nephrolithiasis. Pyelonephritis ammoniacalis, Cystitis Staphylokokkus pyogenes albus. Nephrolithotomie (kolossaler Calculus, 148 g), später Nephrectomie.*

29jähriger verheirateter Maschinenschmied. Vater des Patienten soll an „Steinschmerzen“ in den Lendengegenden gelitten haben. Er erinnert sich, dass er selbst im Alter von zwölf Jahren zweimal heftige Anfälle von Schmerzen in der rechten Lendengegend hatte und deshalb zu Bett lag. Um die Osterzeit 1893 bekam er wieder (nach Verlauf von 16 Jahren) heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend, nachdem er ungefähr einen Monat lang bemerkt hatte, dass der Urin stark blutig sei. Die Hämaturie

hörte auf nach dem erwähnten Kolikanfall, aber der Urin ward jetzt trübe, übelriechend und gab beim Stehen einen schleimigen eiterähnlichen Bodensatz ab. In den seitdem verflossenen Monaten, wurden die Schmerzanfälle immer häufiger und waren von häufigem Wasserlassen, Kälteschauer, heftigem Erbrechen und Fieberdelirien begleitet. In den beiden letzten Monaten ist das Urinieren beständig häufig und sehr schmerzhaft gewesen. Bisweilen war der Urin ein paar Tage etwas klarer, um dann wieder sehr trübe und übelriechend zu werden. Es sind niemals Instrumente in die Blase eingeführt worden. Der ihn behandelnde Arzt vermeinte eine Ausfüllung in der rechten Nierengegend zu fühlen und sandte den Patient am 20. 12. 93 an mich.

Objektive Untersuchung: Patient ist ziemlich mager, die Gesichtsfarbe etwas gelblich. Bei der Palpation des Unterleibes ist an der rechten Seite unter der Rippenkurvatur ein harter und fester Tumor zu fühlen, der durch seine Lage und Form den Eindruck macht, als sei er die stark vergrösserte rechte Niere. Der Tumor ist empfindlich bei Druck, namentlich, wenn dieser gegen die Mittellinie des Unterleibes ausgeübt wird, und hier wird besonders starker Widerstand gefühlt. Er giebt deutliches Ballotementsgefühl. Der steril abgenommene Urin ist diffus unklar, stark ammoniakalisch riechend, giebt starke alkalische Reaktion, und am Schluss kommt eine zusammenhängende Eitermenge. Er wird sogleich mikroskopisch untersucht und es ergiebt sich, dass er unzählige Eiterkörper und grosse Krystalle von Tripelphosphat in Sargdeckelform, eine Anzahl Epithelzellen, Massen von grossen Staphylokokken, aber keine Stabbakterien enthält. Urinstoffmenge in 24 Stunden: 28 g. Kultur: Ein weisser Staphylokokkus in Reinkultur, der, in sterilen Urin geimpft, eine intensive zersetzende Einwirkung auf den Urinstoff hat. Die Cystoskopie zeigt eine intensive, diffuse Cystitis. Der Urin ist eitrig von der rechten Ureter, klar von der linken.

Wird am 15. 1. 94 in die Klinik aufgenommen. An demselben Tage wird in Äthernarkose ein 14 cm langer schräger Lumbalschnitt in der rechten Seite gemacht. Nach Durchschneidung der Muskeln und Öffnung der perirenalen Fettkapsel palpiert die hineingeführte Hand die Niere und fühlt diese überall glatt, aber namentlich in ihrer untersten Hälfte und im Pelvisteil von einem sehr grossen Konkrement kolossal aufgetrieben. Dies ist so gross, dass es die Hinausführung der Niere ausserhalb der Wunde unmöglich macht. Die Niere wird daher von einem Assistenten dicht an die Wundränder hinaufgepresst, die durch Wundhaken auseinander gehalten werden, und die Niere wird jetzt in den untersten zwei Dritteilen derselben durch einen 9 cm langen Schnitt von dem konvexen Rand bis ans Konkrement

gespalten. Es kommt eine Menge übelriechenden Eiters heraus. Der grösste Teil des Konkrements sitzt in der Pelvis, aber es ragen Verlängerungen durch die Calyces ins Nierengewebe hinein. Diese werden mit einem hineingeführten Finger stumpf frei gemacht, und da das Konkrement gelöst zu sein scheint, wird es mit einem geraden Steinlöffel gefasst. Die Extraktion ist ausserordentlich beschwerlich, aber sie gelingt. Es wird dann noch eine Anzahl kleinerer Konkremente entfernt. Erst da beginnt eine heftige Hämorrhagie, aber jetzt wird die Niere rasch aus der Wunde herausgebracht. Der oberste Teil der Pelvis und das unterste Dritteil der Nierenwunde werden mit sterilem Katgut suturiert. Die Niere wird mit einem dicken Katgut nach oben an die Muskelwunde fixiert und ein Drain in die grosse Höhle, wo der Stein gelegen hat, eingelegt. Die Lumbalwunde wird etagenweise, nach sorgfältiger Ausspülung der Wundhöhle mit Borwasser, so weit suturiert, dass Platz bleibt übrig für den Nierendrain, der durch den Verband gezogen und durch eine kleine Glasröhre mit einem längeren Gummirohr verbunden wird; dieses wird ein an die Bettseite befestigtes Uringlas geleitet. Verband: sterile Gaze und hydrophobe sterilisierte Baumwolle. Obgleich der lokale Wundverlauf sehr zufriedenstellend, und die Drainage von vortrefflicher Wirkung war, trat in den ersten 10 Tagen nach der Operation unter mittelstarken Fieberanfällen (höchste Temperatur 39,4°) eine eitrige Bronchitis ein. Diese febrile Bronchitis legte ich ausschliesslich dem Äther zur Last, allein, wie wir später sehen werden, wohl mit Unrecht. Am 2. Februar ward der Drain entfernt. Die Fistel zog sich immer mehr zusammen, und vom 17. Februar an entleerte sich kein Urin mehr durch dieselbe, so dass er nur wegen der geringen Menge von Wundsekret, welche die Fistel abgab, alle 14 Tage verbunden zu werden brauchte. Von Anfang März 94 an konnte Patient seine Arbeit wieder aufnehmen. Indessen hielt sich im Urin fortwährend Eiter, das Wasserlassen ward wieder häufig und schmerzhaft, und der Patient bekam wiederholt überaus heftige Kälteschauer mit Temperatursteigerung bis zu 40°. Erbrechen und allgemeines Übelbefinden, so dass er einige Tage im Bett bleiben musste.

Da diese Fälle andauerten, und die Kräfte des Patienten abnahmen, ward er am 12. 3. 95 wieder in die Klinik aufgenommen. Die Cystoskopie zeigte wiederum, wie das vorige Mal, die Blasenschleimhaut injiziert und geschwollen, und es kam trüber Urin aus der rechten Ureter. Die Urinuntersuchung gab dasselbe Resultat wie früher: stark ammoniakalischen Urin mit Staphylokokkus pyogenes albus in Reinkultur. Es ist geringe Sekretion aus der Lumbalfistel und bei Sondierung durch dieselbe ist kein

Calculus zu fühlen. Am 14. März wird in Chloroformnarkose Revisionsoperation gemacht. Die Fistel wird mit einem Schnitt umschnitten und derselbe in die alte Narbe hinein verlängert. Durch das Narbengewebe arbeitet man sich zur Niere hin, löst sie und zieht sie hervor. Es zeigt sich bei der Punktur, dass Calculi im obersten Pol der Niere da sind. Man spaltet nun die Niere vom konvexen Rand nach innen, und kommt in drei eitergefüllte Hohlräume, von denen jeder ein walnussgrosses, von Eiter umflossenes Phosphatkonkrement enthält. Es sind mehrere kleine Abscesse im Nierenparenchym da; indessen ist viel, scheinbar funktionstüchtiges Nierengewebe da und ich kann mich darum nicht zur Exstirpation entschliessen; es werden daher nach sorgfältiger Ausspülung der Pelvis und der Nierenwunde die Wundränder an die Lumbalincision suturiert und die Nierenwunde mit steriler Gaze austamponiert. Der rückständige Teil der Lumbalwunde wird vereinigt, nur dass zwei dicke Drains nach hinten zu hineingelegt werden. Auch diesmal traten sehr bedeutende septische Erscheinungen ein. Die Temperatur stieg abends auf 39,4°, und am nächsten Abend auf 40°, es traten Kälteschauer, Kurzatmigkeit und Husten mit eitrigen Expektorat ein, und am 19. März ward Dämpfung und bronchiale Respiration auf der untersten Partie der rechten Lunge konstatiert. Der Patient schwitzte ungemein stark und war in den ersten acht Tagen nicht ganz bei Besinnung. Dann ging die Temperatur auf das normale Mass herab, aber es traten in der folgenden Zeit immerfort kleine Exacerbationen ein. Nachdem die Cystitis durch Lapiseinspritzungen gehoben war, ward der pr. urethram quittierte Urin völlig normal, indem aller Urin von der operierten Niere durch die Lumbalwunde abging. Da ich vermöge der Erfahrungen, die ich über den bedenklichen Charakter der Niereninfektion des Patienten gemacht hatte, nicht die beabsichtigte Sutur der Niere vorzunehmen wagte, da ihr Gewebe immerfort gelblich blieb und fortwährend Eiter secernierte, beschloss ich mich dazu den ganzen gefährlichen Infektionsfocus zu entfernen, ehe der Patient zu angegriffen wurde. Am 20. April schritt ich daher zur Exstirpation der Niere. Drei Tage hindurch nach der Operation hielt sich die Temperatur zwischen 39,1° und 39,5°, ward dann aber durchaus normal. Patient erholte sich nun ausserordentlich schnell. Nach 14 Tagen ward der Drain entfernt, am 5. Mai stand der Patient auf und wurde am 13. Mai als geheilt entlassen.

Die herausgenommene Niere zeigt das typische Bild einer kalkulösen Pyonephrose: Das stark rarifizierte Nierengewebe bildet eine mehr oder weniger dünne Wand um die von den aufgetriebenen Calyces gebildeten Hohlräume. Die Schleimhaut in der Pelvis und den Calyces ist stark injiziert und verdickt durch

einen gelblich fibrinösen Überzug. Das Nierengewebe ist stark kongestioniert mit gelblichen Streifen in den Pyramiden; drei kleine stecknadelgrosse Abscesse sind in der Corticalis. In dem Eiter davon zeigen sich zahlreiche Staphylokokken. Bei den mikroskopischen Untersuchungen von Schnitten, die mit Gentianviolett gefärbt werden, sieht man im Gewebe um die Urinkanäle starke Infiltration mit Eiterzellen und Staphylokokken.

Obs. No. 45. *Nephrolithiasis duplex, Pyelonephritis ammoniacalis duplex. Cystitis chronica. Streptokokkus ureae + B. coli.*

47jährige verheiratete Frau. Patientin, die viermal geboren hat, war völlig gesund, bis sie vor 16 Jahren mit ihrem nächstjüngsten Kinde schwanger ging. Im 6. oder 7. Monate der Gravidität bekam Patientin Schmerzen in der linken Nierengegend, Frostschauer und Hitze und häufiges Urinieren. Der quittierte Urin war trübe und übelriechend. Sie lag längere Zeit hindurch zu Bett mit Wasserumschlägen über die Lenden und erhielt Medizin. Nachdem die Geburt überstanden war, ward ihr Zustand besser, aber sie ist seitdem nie ganz gesund gewesen. Sie hat fortwährend an häufigem Wasserlassen gelitten, das in der Regel schmerzlos, aber hin und wieder periodenweise von Schmerzen während des Urinierens und nach demselben begleitet war. Ihre grösste Plage aber waren Schmerzanfälle in der linken Lumbalgegend und der linken Seite des Abdomen. Diese Schmerzen traten namentlich auf, wenn sie sich bewegte, stellten sich aber auch des Nachts ein und hinderten sie oft völlig am Schlaf. Nachdem sie lange von dem lokalen Landarzt behandelt war, welcher „Nervosität“ diagnostizierte, wandte sie sich an einen Hospitalsarzt, welcher die Diagnose Cystitis stellte, und die Patientin mit Lapiseinspritzungen behandelte. Hierdurch besserten sich immer schnell die Blasenleiden, aber der Urin blieb immerfort unklar und übelriechend, gleichwie auch die Nierenschmerzen sich mit steigender Heftigkeit einstellten. Während eines Anfalls dieser Schmerzen ging vor anderthalb Jahren der Patientin ein erbsengrosses Konkrement ab, wonach die Anfälle ganz aufhörten und die Patientin sich längere Zeit ziemlich wohl befand. Später haben sich die Schmerzen aber wieder eingestellt, das Wasserlassen ist beständig häufig geworden, wenn auch schmerzlos. Sie ward am 28. 5. 95 in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Patientin ist ziemlich mager, die Gesichtsfarbe schmutzig braun, die Schleimhäute bleich. Sie sieht deprimiert und angegriffen aus. Bei der Untersuchung findet man die Brustorgane gesund, den Unterleib etwas schlaff und eingefallen. Bei der Palpation erscheint die linke Niere bedeutend vergrössert,

uneben, hart und etwas elastisch. Patientin ist namentlich für Druck nach der Pelvis hin empfindlich. Die Niere kann ein paar Centimeter nach aufwärts verschoben werden, ist aber sonst nicht beweglich. Der oberste Pol kann nicht palpiert werden. Man fühlt auch die rechte Niere etwas uneben, sie scheint aber nicht vergrössert zu sein, ist beweglicher als die linke und muss als Wanderniere bezeichnet werden. Dicht an der inneren Seite der Niere, als wäre es in der Pelvis oder der Ureter, ist ein mindestens walnussgrosser Körper zu fühlen, der steinhart zu sein scheint. Patientin fühlt fast keine Schmerzen bei Palpation desselben. Da man keine Gewissheit darüber hat, ob es nicht ein Fäkalklumpen sein könne, werden vier Tage nach einander Abführungsmittel eingegeben; weil der Körper aber seine Grösse und Lage nicht verändert, vermutet man, es sei ein Konkrement. Ein einzelnes Mal schien der Druck auf die rechte Niere Schmerzen im linken Hypochondrium hervorzurufen.

Die Cystoskopie zeigt die ganze Blasenschleimhaut leicht injiziert; offenbar ist dieselbe also der Sitz einer leichten chronischen Entzündung. Keine Retention, keine Schmerzen, weder beim Urinieren noch beim Einführen von Instrumenten. Das Wasserlassen ist jetzt nicht besonders häufig, drei- bis viermal des Tags, ein- bis zweimal des Nachts. Aus der linken Uretermündung strömt eitriger Urin, aus der rechten kommt hin und wieder eine etwas trübe Substanz, aber kein rechter Urinstrahl.

Urinuntersuchung: Die Diurese war in den ersten acht Tagen täglich 900—1000 g, mit einem Gehalt von durchschnittlich 16 g Urinstoff, also eine bedeutend verringerte Menge. Der Urin war gleich bei der Entleerung aus den Uretern stark alkalisch, von ammoniakalischem Geruch und unklar. Wenn er gestanden hatte, klärte er sich unter Ausscheidung eines 2 mm hohen weisslichen Bodensatzes. Dieser besteht nach der mikroskopischen Untersuchung aus zahlreichen Eiterzellen, zahlreichen grösseren und kleineren Epithelzellen, einer ausserordentlichen Menge von Tripelphosphatkrystallen und einem Gewimmel von Mikroben, meistens kleinen kokkobacillenähnlichen Stäbchen, und weit wenigeren, aber sehr hübschen und charakteristischen Streptokokken. Es wird sogleich Streuung von dem steril abgenommenen Urin in Gelatine gemacht, aber danach kommen nur Kolonien eines kurzen Bacillus, welches die Gelatine nicht zum Schmelzen bringt und bei Züchtung in Urin nicht dazu im stande ist, den Urinstoff zu zersetzen. Man versucht daher vom Bodensatz des Urins der Patientin selber direkt in sterilen sauren Urin zu impfen. Es tritt nun rasch Zersetzung des Urins ein. Derselbe wird ammoniakalisch mit starkem Bodensatz, welcher nach der mikroskopischen Untersuchung aus Sargdeckelkrystallen,

unzähligen kleinen kurzen Stäben und ziemlich wenigen Streptokokken besteht. Man macht nun wieder Streuung aus diesem Urin auf zehn Platten, und es gelingt jetzt auf einer derselben zwei Kolonien zu finden, welche die Gelatine zum Schmelzen bringen und sich als der gesuchte Streptokokkus herausstellen, welcher bei Züchtung im Urin diesen mit grosser Intensität zersetzt. Auf allen anderen Platten wächst nur das erwähnte Stäbchen, das, wie es sich ergiebt, das B. coli ist und vollständig ausser stande ist Urinstoff zu zersetzen. Versuch an Kaninchen: Es wird ein Kubikcentimeter Streptokokkus-Bouillonkultur in die Ohrenvene injiziert und dies hat im Lauf von 24 Stunden eine tödliche Septichämie zur Folge, während die Einspritzung einer gleichen Menge des B. coli in ein Kaninchen von derselben Grösse keine augenscheinliche Veränderung im Befinden des Kaninchens hervorruft.

Am 5. April wird in Chloroformnarkose ein linksseitiger Lumbalschnitt gemacht, wodurch man rasch die herabgesunkene, zu dem Doppelten vergrösserte Niere blosslegt. Man punktiert die Niere an verschiedenen Stellen um nach Steinen zu suchen, da man bei der einfachen Palpation kein grösseres Konkrement fühlen kann. Die Nadel scheuert an drei verschiedenen Stellen ungefähr in der Mitte der Niere an Steinen. Man spaltet die Niere daher an dieser Stelle von der Konvexität bis gegen die Pelvis. Das Nierengewebe ist graulich. In drei Calyces befinden sich erbsengrosse, ziemlich harte, von Eiter umgebene Konkremente, und in den diesen Calyces entsprechenden Pyramiden sieht man weissliche Streifen und kleine stecknadelgrosse Eiterfoci im Nierengewebe. In der Pelvis sind keine Calculi, aber die Schleimhaut ist stark injiziert und geschwollen. Er wird ein Ureterkatheter in die Blase eingeführt und es stellt sich dabei heraus, dass der Durchgang frei ist. Nachdem nun ein Pezzerkatheter in die Blase gelegt ist, werden die Pelvis und die Ureter mit einer bedeutenden Menge von warmem sterilen Borwasser ausgespült. Wegen der Abscesse im Nierengewebe und dessen im ganzen ungesunden Aussehens, wagt man es nicht, die Nierenwunde zu vereinigen, sondern legt in die Pelvis einen Drain, der durch die Wunde und den Verband hindurch in ein Uringlas geleitet wird. Die Wunde um die Niere wird mit zwei Gummidrains drainiert, und der vorderste und hinterste Teil der Nierenwunde mit Fils de Florence vereinigt. Steriler Verband. Am 6. April: Temperatur 38,6/38. Es sind 100 ccm Urin durch die Wunde abgegangen, etwas ist vom Verband aufgesogen, aber per urethram ist durchaus nichts abgegangen und nach Einführung des Katheters in die Blase kommen nur einige wenige Tropfen Urin heraus. Am 7. April: Temperatur 38,4/37,4;

400 ccm Urin aus der Wunde; keiner aus der Blase. Am 10. April: Temperatur 38,1/37,6. Es sind 2300 ccm Urin abgegangen, wovon 700 pr. urethram. Von jetzt an ging der Urin immer mehr auf dem natürlichen Wege, und immer weniger durch den Drain ab. Die Temperatur hielt sich ganz wenig erhöht von 38—38,6, und das Befinden der Patientin war befriedigend, bis sie plötzlich am 26. April, dem 21. Tage nach der Operation, somnolent, und deutlich urämisch wurde, während gleichzeitig die Diurese reissend schnell von 1000 auf 200—300 g herabsank. Da ich aus dem Umstand, dass in den ersten Tagen nach der Operation kein Urin aus der Blase kam, schliessen musste, dass die Passage von der rechten Niere — möglicherweise durch die Verstopfung der Ureter durch einen Calculus — aufgehoben sei, so beschloss ich mich zum letzten Ausweg zu greifen, um der Patientin freien Ablauf von der rechten Niere her zu verschaffen. In leichter Chloroformnarkose machte ich daher eine rechtsseitige Lumbalincision. Ich kam leicht zur Niere hin, die beinahe kugelförmig war. Die Pelvis war stark aufgetrieben und von einer halbfesten Masse ausgegossen; es schimmerte ein gelblicher Schein durch die Oberfläche der Niere und durch Incision der Konvexität ergab es sich, dass Niere und Pelvis in einem von weissen, kreideartigen Massen gleichförmig ausgefüllten Hohlraum umgebildet waren, der nur von einer ganz dünnen Schale eines graufarbigen degenerierten Nierengewebes begrenzt wurde. Ich kam daher zu der Überzeugung, dass der Zustand ohne jede Hoffnung sei. Die Wunde ward geschlossen und Patientin zu Bett gebracht. Der Tod trat in urämischer Coma 6 Stunden nach der Operation ein.

Partielle Sektion: Beide Nieren mit den obersten zwei Dritteilen der Ureteren werden entfernt. Es zeigt sich, dass ein Abscess am unteren Pol der linken Niere vorhanden ist. Die Niere ist stark vergrössert, einhalbmal mehr als das normale Mass (kompensatorische Hypertrophie). Das Gewebe ist graufarbig mit verwischter Zeichnung; an der Grenze zwischen der Corticalis und den Pyramiden ist eine Anzahl kleiner, stecknadel- bis erbsengrosser Abscesse, Pelvis und Calyces sind erweitert mit einer stark verdickten, injizierten und faserigen Schleimhaut. Rechte Niere, wie oben beschrieben; es ist nur eine 2 mm dicke Schale eines graufarbigen Nierengewebes um die stark dilatierte Pelvis vorhanden. Die erwähnte Kreidemasse besteht aus grossen Mengen von Tripelphosphatkrystallen, amorphen Massen, fettdegenerierten Eiterzellen und einigen wenigen Kokken, die sich sehr schwer und unvollständig färben lassen. In der Ureter, gerade unter der Einmündung in die Pelvis, findet man das Lumen durch ein walnussgrosses, von Konsistenz halbweiches Konkrement verstopft.

Beim Einschnitt in das verhärtete Gewebe von der rechten Niere zeigte sich starke Eiterzelleninfiltration um die Urinkanäle sowohl in den Pyramiden als auch in der Corticalis. Nach Färbung mit Gentianviolett und Entfärbung ad modum Gram sieht man überall Streptokokken in den Eiterzelleninfiltraten.

Einschnitt in die Gewebereste der rechten Niere zeigte starke interstitielle Bindegewebeproliferation und Infiltration mit Eiterzellen, namentlich um die Urinkanäle, deren Lumen von fettdegenerierten Eiterzellen, Detritus und wenig zahlreichen Streptokokken erfüllt ist.

Obs. No. 46. *Nephrolithiasis sinistra, Einkeilung eines Calculus in die Urethra, Retention, Cystitis ammoniacalis. Pyelonephritis. Mors. Staphylococcus albus und Streptococcus pyogenes.*

$2^1/_2$jähriger Knabe. Königin Louisenhospital, vom 25. 2. 95 bis 20. 3. 95. Weder Arthritis noch Stein in der Familie. Hat Keuchhusten gehabt, aber vorher keine Symptome seiner jetzigen Krankheit dargeboten, bis er vor vier Tagen in ca. 20 Stunden sein Wasser nicht lassen konnte. Ein herbeigerufener Arzt führte dann ohne Beschwerde einen Katheter ein. Der Knabe hat seitdem über Schmerzen im Unterleib geklagt. Man hat niemals Blut oder Gries im Urin gesehen und es waren niemals Tenesmi urinarii da.

Objektive Untersuchung: In Narkose fühlt man die Vesica gespannt zum Umbilicus hinaufragen. Mit dem Katheter, der mit Leichtigkeit eingeführt wird, fühlt man ein leichtes Scheuern im hintersten Teil der Harnröhre. Es kommt eine recht bedeutende Menge von klarem, saurem, gelblichen Urin heraus, der beim Sieden ganz leicht unklar wird, und nicht bei Zusatz von Salpetersäure geklärt wird. Bei der Palpation des Unterleibes kann das unterste Ende der linken Niere deutlich gefühlt werden. Bei bimanueller Palpation vom Rektum und vom Abdomen fühlt man zuweilen einen kleinen harten Körper in die Vesica. Temperatur in den ersten Tagen normal. Am 1. März trat Abends eine vorübergehende Temperatursteigerung bis zu 39,4 ein, aber darauf wurde die Temperatur wieder normal, und es war auch der Urin sauer und klar mit zweifelhafter Eiweissreaktion, während derselbe ganz einzelne Eiterzellen und Epithelzellen enthielt. Am 13. März war die Temperatur 37,5/39,3. Am Abend vorher hatte das Kind sein Wasser nicht lassen können, weshalb man einen Katheter einführte; allein dieser wurde in der Pars membranacea durch ein Konkrement gehemmt, welches der Katheter weder passieren noch beseitigen konnte. Das Kind war ausserordentlich leidend, warf sich im Bett auf den Leib, rieb die

Genitalia gegen das Bettzeug und schlief fast nicht trotz Morphinpulver und später Morphineinspritzung, beides zu 3 mg. Bei meiner Untersuchung am nächsten Vormittage fand ich die Vesica über den Umbilicus hinaufragen und bei der Palpation längs dem Lauf der Uretra fühlt ich ungefähr in der Pars bulbosa derselben einen harten Körper. Eine in die Urethra hineingeführte Sonde fühlte an der entsprechenden Stelle ein starkes Scheuern.

Chloroformnarkose. Es wird eine Hnarröhrenzange hineingeführt, um den Calculus herauszuziehen, allein die Zange gleitet immer ab. Es wird daher an der Stelle, wo man den Stein hervorragen fühlt,

Urethrotomia externa

gemacht, wobei man den Calculus blosslegt; sowie man denselben zu erfassen sucht, schlüpft er in die Vesica zurück. Es wird nun zuerst ein steriler Katheter in die Blase geführt und dadurch entleert sich eine grosse Menge stark alkalisch unklaren, ammoniakalisch riechenden Urin, von dem man etwas zur Untersuchung auffängt. Darauf geht man mit einer Pincette in die Blase, wobei es gelingt das Konkrement zu finden und herauszuziehen. Dasselbe ist länglich und hat die Form eines Dattelkerns. Es hat eine äusserst zerbrechliche Schale von Phosphaten, die zum Teil abgesprengt ist, und den inneren braunroten Uratkern zum Vorschein kommen lässt. Nach Ausspülung der Vesica mit einer Solut. arg. nitr. (1—500) wird durch die ganze Länge der Uretraein Nelatonscher Katheter à demeure eingelegt, worauf die Urethralwunde und die Perinäalwunde mit Katgut vereinigt werden. Verband mit steriler Gaze.

Am 13. März: Temperatur 39,1/39,9. Patient hatte zweimal Erbrechen, ihn dürstete sehr am gestrigen ganzen Tag, und er war Nachts sehr unruhig und schreiend trotz Morphineinspritzung. Der Urin geht gut durch den Katheter ab; er ist schwach sauer, etwas unklar, setzt ein wenig Eiterbodensatz ab und giebt kräftige Eiweissreaktion. Puls 150. Zunge etwas trocken. Am 14. März: Temperatur 39,9/40. Nachts einmal Erbrechen; Patient war sehr unruhig und leidend. Etwas Eiterung in den Suturen im Perinäum, weshalb einige Suturen aufgeschnitten und ein Drain eingelegt wird. Am 15. März: 39,3/40. Am 16. März: 39,9/40,2. Patient macht einen immer schlafferen Eindruck, die Diurese abnehmend. Am 17. März: 39,4/40. Diurese 275. Am 18. März: 40/40,6. Diurese 250. Am 19. März: 40,1/40,9. Am 20. März: 40,8/41,9. War die ganze Nacht in schlaffem Zustand, und schrie gestern zuweilen auf. Starb heute morgen um $7^1/_2$ Uhr.

Sektion, vier Stunden nach dem Tode: Degeneratio parench. myocardii. Milz leicht vergrössert. Linke Niere bedeutend vergrössert, sowohl der Länge, als auch der Breite nach. An der

Schnittfläche ist das Gewebe graufarbig, schlaff mit undeutlicher Zeichnung. Die Corticalis ist übersäet mit grösseren und kleineren, von Hanfsamen- bis Taubeneiergrossen Abscessen, welche teils in der Tiefe der Corticalis, teils ganz zur Kapsel hin liegen und diese sogar perforieren, so dass hier der Anfang eines perinephritischen Abscesse eingetreten ist. Die Pyramidensubstanz ist weisslich gestreift, sonst aber natürlich. Pelvis, Calyces und Ureter sind dilatiert, die Schleimhaut stark injiziert. In der Pelvis ist ein erbsengrosser, eckiger Stein. Die rechte Niere ist etwas geschwollen und die Zeichnung verwischt. Gewebe etwas graufarbig. Pelvis und Ureter normal. Vesica gut contrahiert, Schleimhaut stark injiziert, keine Konkremente.

Der bei der Operation steril aufgefangene Urin war alkalisch, unklar, von ammoniakalischem Geruch und gab einen bedeutenden Bodensatz ab. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen und Epithelzellen, eine grosse Menge Kokken, teils in Haufen, teils in Ketten. Bei Streuung und Reinzüchtung zeigt sich ein Urinstoff zersetzender Staphylococcus und Streptococcus pyogenes.

Obs. No. 47. *Pyelitis duplex ammoniacalis, Cystitis, Nephrolithiasis(?) Bacillus liquefaciens.*

28jähriger Schneider aus Schweden. Patient kann nichts über Arthritis oder Steinleiden in seiner Familie angeben. Seine jetzige Krankheit begann schon als er 13—14 Jahre alt war mit Lendenschmerzen, häufigem und schmerzhaftem Wasserlassen und stark riechendem unklaren Urin. Hatte niemals ausgeprägte Kolikanfälle und niemals sichtbare Hämaturie. Er hat oftmals ärztliche Hilfe für sein Leiden gesucht und lag zuletzt mehrere Wochen auf einem Hospital in Schweden. Seine Krankheit ist von den Ärzten stets als Cystitis aufgefasst und teils mit inneren Mitteln, teils lokal behandelt worden. Zuletzt ward er sogar längere Zeit hindurch mit täglichen Lapisausspülungen der Vesica, aber ohne Erfolg behandelt. Schmerzen und Tenesmen schwanden wohl einen Tag, kehrten dann aber sogleich zurück. In Zwischenräumen von wenigen Monaten treten Frostschauer, Übelbefinden und recht starke Febrilia ein, welche ihn für eine Woche ans Bett fesseln.

Objektive Untersuchung: Patient ist mager mit fahler Hautfarbe. Bei der Palpation des Unterleibes in Narkose am 24. 6. 95 kann man die Spitze der rechten Niere eben fühlen, dahingegen nicht die linke. Die Urethra ist normal ohne Strikturen. Es wird ein steriler Katheter eingeführt und Urin zur Untersuchung aufgefangen. Darauf Cystoskopie: man sieht die Blasenschleimhaut überall gleichmässig injiziert und etwas geschwollen.

Keine Geschwülste noch Konkremente. Von beiden Ureteren fliesst unklarer, etwas flockiger Urin. Der steril herausgenommene Urin ist gleich bei der Entleerung stark alkalisch, von ammoniakalischem Geruch, und von derselben Beschaffenheit ist auch der Urin gleich bei der Entleerung von den Ureteren, welches dadurch konstatiert wird, dass man nach der Entleerung und gründlichen Ausspülung der Blase mit sterilem Wasser den Katheter eine Zeit lang liegen lässt und dann den von den Ureteren strömenden Urin herausnimmt. Der Urin ist diffus unklar, wird beim Stehen etwas klarer, wobei er einen weissgelben 2 mm hohen Bodensatz abgiebt.

Die Mikroskopie des Bodensatzes zeigt eine Anzahl von Tripelphosphatkrystallen, zahlreiche Epithelzellen und Eiterkörper, einzelne körnige Cylinder, sowie eine grosse Menge ziemlich langer und dünner beweglicher Stäbe.

Die bakteriologische Untersuchung gab Reinkultur eines, die Gelatine rasch schmelzenden, langen Stabes, welcher bei Züchtung in sterilem sauren Urin dies intensiv zersetzt.

Behandlung: Acidum boricum 30 cg dreimal täglich, und sieben bis acht Gläser destillierten Wassers. Unter dieser Behandlung klärte sich der Urin und ward schwach sauer, aber enthielt noch am 6. August Bacillen und einige wenige Eiterzellen, Epithelzellen kamen dahingegen nicht mehr vor. Patient liess das Wasser allerdings häufig, wegen des reichlich genossenen Wassers, aber ohne Schmerzen. Es wurde ihm die Fortsetzung der Behandlung angeraten. Später hat er sich nicht wieder eingefunden.

Obs. No. 48. *Nephrolithiasis, Hämaturie. Pyelitis dextra ammoniacalis. Cystitis. Sarcina flava (den Urinstoff zersetzend).*

41 jähriger Kutscher. Patient kann nichts über Arthritis oder Steinkrankheit in seiner Familie angeben. Selbst ist er gesund gewesen, bis er vor einem Jahre zum erstenmal einen heftigen Anfall rechtsseitiger Nierenkolik, wobei er Blut und vielen roten Gries im Urin bemerkte, bekam. Er hat seitdem fortwährend drückende Schmerzen in der rechten Lendengegend gefühlt, und der Urin hat beständig einen stark roten Bodensatz abgegeben, während er im übrigen klar war. Vor 14 Tagen bekam er den zweiten Nierenkolikanfall, wobei wiederum bedeutende Mengen von Gries und Blut im Urin abgingen. Nachdem der Anfall überstanden war, musste Patient häufig und unter Schmerzen sein Wasser lassen und er bemerkte, dass der Urin unklar und übelriechend sei und einen eitrigen Bodensatz hinterlasse. Ich ward am 29. 5. 95 zu ihm gerufen, als er wieder einen

rechtsseitigen Nierenkolikanfall bekommen hatte. Der Urin war gleich bei der Entleerung alkalisch, von ammoniakalischem Geruch, stark blutig und enthielt Gries. Nach zwei Tagen verschwand das Blut aus dem Urin, der aber fortwährend unklar und ammoniakalisch blieb.

Objektive Untersuchung am 1. Mai: Patient ist kräftig gebaut, von recht gesundem Aussehen. Bei der Palpation des Unterleibs fühlt man deutlich, dass die rechte Niere vergrössert ist und einige Fingerbreit unter die Kurvatur hinabragt. Druck gegen den Hilus hin verursacht starke Schmerzen. Der Urin wird steril abgenommen. Cystoskopie: Die Schleimhaut der Blase ist namentlich im Fundus und an der Partie um die rechte Uretermündung stark injiziert und es hängen Eiterflocken an verschiedenen Stellen an der Schleimhaut. Von der linken Ureter kommt klarer Urin, während der vom rechten Ureter kommende stark unklar und flockig ist. Der steril abgenommene Urin ist gleich bei der Entleerung alkalisch und von einem, indessen nicht sehr ausgeprägtem ammoniakalischen Geruch. Beim Stehen klärt er sich unter Abgabe eines recht hohen gelblichen Bodensatzes. Bei der Mikroskopie desselben findet man zahlreiche Epithelzellen, keine Cylinder, eine grosse Menge Eiterzellen, einzelne rote Blutkörper, eine grosse Menge von Krystallen von urinsaurem Ammoniak, und eine Menge sehr hübscher Sarcinen (oder Tetrakokken). Bei Streuung auf Gelatine kommen orangegelbe Kolonien einer Sarcine, die bei Züchtung in Urin ammoniakalische Zersetzung desselben bewirkt. Behandlung: Acidi borici 50 cg dreimal täglich, acht Gläser destillierten Wassers täglich. Unter dieser Behandlung klärte sich der Urin rasch. Die Cystitiserscheinungen verschwanden vollständig, und Patient hat sich seitdem so wohl befunden, dass er vorläufig jeden Gedanken an Operation abweist. Der Urin war am 1. August durchaus frei von Eiweiss, enthielt aber noch einzelne weisse Blutkörper und Mikroben.

Obs. No. 49. *Nephrolithiasis dextra, Pyelitis. Cystitis ammoniacalis Staphylococcus albus pyogenes.*

22jähriger Gutsbesitzer. Vater, Mutter und Schwester des Patienten haben an harnsaurer Diathese gelitten. Patient hat selbst in den letzten Jahren Lendenschmerzen, namentlich an der rechten Seite gehabt, und sein Urin hat häufig starken, ziegelroten Bodensatz abgegeben. In den letzten Monaten hatte er wiederholt starke Anfälle von rechtsseitigen Lumbalschmerzen, mit Ausstrahlung nach der Vesica hin. Der letzte, von starkem Fieber begleitete Anfall begann vor fünf Tagen und Patient bemerkte nun, dass der Urin unklar und von etwas üblem Geruch

sei. Da er sich zu Bett hielt und warme Umschläge anwandte, verloren die kolikähnlichen Schmerzen sich, allein es blieb ein fixer Schmerz in der rechten Nierengegend. Das Urinieren war häufig und schmerzhaft am Schluss. Sein Hausarzt rief mich deshalb zur Konsultation am 25. 5. 95.

Objektive Untersuchung: Patient ist mager, die Haut von gelblicher, fahler Farbe; ausgebreitete Acne im Gesicht. Bei der Palpation des Unterleibes zeigt Patient sich sehr empfindlich für Druck gegen die rechte Niere. Man fühlt hier unterhalb der Rippenkurvatur eine Ausfüllung, welche Ballotementsgefühl giebt, nach vorn von Darmton gedeckt und unzweifelhaft die vergrösserte Niere ist. Nach Ausspülung der Urethra wird ein steriler Katheter eingeführt und der Urin steril aufgefangen. Der Urin ist gleich bei der Entleerung alkalisch, diffus unklar, giebt bei Hellers Probe eine dünne Eiweissscheibe und klärt sich beim Stehen unter Abgabe eines weisslichen Bodensatzes, welcher nach der Mikroskopie aus zahlreichen grösseren oder kleineren Epithelzellen, einigen wenigen roten Blutkörpern, zahlreichen Eiterkörpern, Tripelphosphatkrystallen und Staphylokokken besteht. Bei Streuung kommen nur Kolonien eines weissen, die Gelatine langsam schmelzenden Staphylococcus, der den Urin ziemlich rasch zersetzt.

Patient wird in die Klinik aufgenommen. Behandlung: 50 cg Acidi borici dreimal täglich und acht Gläser destillierten Wassers. Infolge dieser Behandlung geht in den ersten vier Tagen eine grosse Menge von Gries und hanfsamengrossen Konkrementen (Urate und Phosphate) zur grossen Erleichterung des Patienten mit dem Urin ab, und die Nierenschmerzen sind nach acht Tagen völlig verschwunden. Der Urin ist am 10. Juni ganz klar, sauer ohne Eiweiss und giebt keinen Wuchs bei Züchtungsversuchen. Patient wird am 15. Juni als geheilt entlassen und war seitdem beim Gebrauch von vier Gläsern Wasser täglich frei von Nieren- und Blasenleiden.

Obs. No. 50. *Nephrolithiasis duplex. Pyelitis. Cystitis ammoniacalis. Staphylococcus aureus.*

50jähriger Kaufmann. Vater des Patienten hat sehr viel an Nierenkoliken gelitten, eine Tochter von 16 Jahren hat zwei Anfälle davon mit Abgang von Nierengries gehabt. Patient giebt an gesund gewesen zu sein, bis vor zehn Jahren, wo sich heftige Nierenkoliken, zuerst mit längeren Zwischenräumen, dann aber immer häufiger, und in den letzten Jahren mit Zwischenräumen von einem, höchst zwei Monaten eingestellt. Die Anfälle sind so überwältigend, dass selbst Morphineinspritzungen von 3 cg dem Patient keine Ruhe verschaffen können. Die Kolike sind am

häufigsten linksseitig, oft doppelseitig, selten nur rechtsseitig. Der letzte Anfall vor 14 Tagen, der sehr heftig war, hatte eben seinen Sitz in der rechten Seite. Zwischen den Anfällen ist ein Gefühl von Schwere und Empfindlichkeit in den Nierenregionen da. Patient hat nie an starker Hämaturie gelitten, dahingegen sind häufig kleine Blutmengen und kleine Blutkoageln abgegangen. Dreimal sind kleine rötliche Konkremente abgegangen. Patient ist dreimal in Karlsbad gewesen, aber das Leiden hat sich nach diesen Kuren stets verschlimmert. In dem letzten halben Jahr hat Patient ausserdem fortwährend an häufigem und schmerzhaftem Urinieren gelitten und er hat bemerkt, dass der Urin übelriechend und stark eitrig geworden ist.

Objektive Untersuchung: Patient ist mager, die Hautfarbe graubraun, die Haut trocken mit zahlreichen Atheromen. Patient ist sehr für Druck in den Nierenregionen, namentlich an der linken Seite empfindlich, und da er die Muskeln zu stark anspannt, wird am 26. Juni die Untersuchung in Chloroformnarkose vorgenommen. Bei der Palpation fühlt man deutlich das unterste Dritteil der linken Niere, von der man vermutet, dass sie vergrössert sei, da sie sich nicht verschieben lässt. Der unterste Pol der rechten Niere ist nur eben zu fühlen. Bei der Cystoskopie sieht man die Blasenschleimhaut stark gerötet und zum Teil mit Eiter bedeckt, aus beiden Uretermündungen strömt flockiger, unklarer Urin. Der steril aufgefangene Urin ist gleich bei der Abnahme aus den Ureteren alkalisch, diffus unklar und klärt sich etwas beim Stehen, wobei er einen $^1/_2$ cm hohen Bodensatz abgiebt. Dieser enthält nach der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Eiterzellen, eine Anzahl Epithelzellen, einzelne granulierte Cylinder, einzelne rote Blutkörper, eine grosse Menge Tripelphosphatkrystalle und zahlreiche Staphylokokken. Bei Streuung kommen weisslichgelbe Kolonien von Staphylokokken, welche die Gelatine recht schnell zum Schmelzen bringen, und die bei Züchtung in Urin diesen rasch zersetzen. Durchschnittliche Harnstoffmenge 20 g in 24 Stunden mit einer Diurese von 1000 ccm.

Patient schlägt die Operation ab, zu welcher ich ihn wegen seines doppeltseitigen Leidens auch nicht sehr auffordere. Rp. sechs bis sieben Gläser destillierten Wassers täglich und Acid. borici 50 cg dreimal täglich. Er wird am 29. Juni entlassen, um zu Hause die angegebene Behandlung fortzusetzen. Am 1. August findet sich der Patient wieder ein und berichtet, dass er sich bedeutend besser als früher befunden habe. Der Urin ist minder unklar geworden, aber noch schwach alkalisch, bekommt, wenn er gestanden hat einen starken ammoniakalischen Geruch und enthält immer noch zahlreiche Eiterzellen und Mikroben. Nach

späteren Mitteilungen hat sich der Zustand des Patienten nach und nach verschlimmert. Schmerz und Fieberanfälle haben ihn gezwungen längere Zeit das Bett zu hüten, und im letzten halben Jahre hat er dasselbe nicht verlassen.

Obs. No. 51. *Nephrolithiasis. Pyelonephritis dextra. Cystitis ammoniacalis. Proteus Hauser et Staphylococcus albus. Nephrolithotomia dextra. Urämie. Mors.*

56jähriger Fabrikant. Vater des Patienten ward seiner Zeit wegen Blasenstein operiert; Mutter des Patienten starb am Cancer, eine Schwester hat Asthma, ein Bruder hat Selbstmord begangen; fünf Geschwister sind gesund. Patient hat viele Jahre hindurch an ausgeprägten periodischen Depressionszuständen gelitten, war aber sonst bis zum Jahre 1889 gesund. Da bekam er plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes, an denen er eine Woche lang krank lag. Im Jahre 1890 erkrankte er wieder an Schmerzen in der rechten Seite und starken Urinbeschwerden. Im Jahre 1891 hatte er zum erstenmal einen typischen Podagraanfall, dem später zwei ähnliche folgten. Im Jahre 1892 hatte er ausgeprägte rechtsseitige Nierenkolik, und es ging unter mittelstarker Hämaturie ein kleines unebenes Konkrement ab. Er ward in Narkose auf dem Kommunehospital mit negativem Resultat untersucht. Im Jahre 1893 bekam er einen starken Kolikanfall, an dem er drei Wochen hindurch krank lag und zahlreiche Morphineinspritzungen erhielt. Seit der Zeit hat er fortwährend an ausserordentlich häufigem, schmerzhaften Urinieren gelitten. Im Oktober 1894 hatte er einen Krankeitsanfall mit hohem Fieber, und man glaubte, dass eine Pneumonie im rechten untersten Lappen vorläge. Nach einer Mitteilung vom Arzt des Patienten ist der Urin im letzten Jahre eiterhaltig und ammoniakalisch gewesen. Der Patient hat ausserordentlich viel gelitten und wünscht nun um jeden Preis von seinen Leiden befreit zu werden.

Objektive Untersuchung: Patient ist kräftig gebaut, von sehr bleicher und ungesunder Hautfarbe, der Gesichtsausdruck ist stark leidend und Patient ist im ganzen genommen matt und erschöpft. Der Urin ist stark alkalisch, diffus unklar, giebt einen hohen Eiterbodensatz und nach Hellers Probe starke Eiweissreaktion. Er wird am 2. 3. 96 in die Klinik aufgenommen. Am 3. März Untersuchung in Chloroformnarkose. Bei der Palpation des Abdomen kann man die unterste Spitze der rechten Niere eben fühlen, die linke aber nicht. Bei der Exploratio rectalis zeigt sich die Prostata etwas vergrössert. Es wird eine Steinsonde eingeführt, durch welche ein stark alkalischer, ammoniakalisch riechender und

eitriger Urin herauskommt. Derselbe wird in einem sterilen Glase aufgefangen und aus diesem wird sogleich in Gelatine und Agar geimpft. Es wird kein Calculus in der Blasse gefühlt. Durch die Cystoskopie ergiebt sich, dass die Blasenschleimhaut überall stark injiziert ist, und Eiterflocken hängen an der Blasenwand, Der aus der rechten Uretermündung kommende Urin ist stark eitrig. aus der linken Ureter strömt diffus unklarer Harn. Die Mikroskopie der Deckglaspräparate vom frisch abgenommenen Urin zeigt unzählige Eiterkörper, einzelne Cylinder, zahlreiche Epithelzellen und Tripelphosphatkrystalle, Haufen von Kokken und kleine bewegliche Stäbe. Am 4. März: Temperatur 39,8/40. Patient hat in den verflossenen 24 Stunden starke Frostschauer gehabt, und sieht sehr bleich und angegriffen aus. Rp. Stimulantia. Am 5. März: Temperatur 38/37. Gedrückte Gemütsstimmung. Geht mit Gedanken an Selbstmord um. Am 6. März: Temperatur normal. Patient noch stark deprimiert, spricht davon, die Operation aufzugeben. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden zwei den Harnstoff stark zersetzende Mikroben gefunden, nämlich 1. Proteus Hauser und 2. ein weisser Staphylococcus. Am 9. März: Die Gemütsstimmung bessert sich und der Patient verlangt eindringlich die Operation. Die Urinstoffmenge hat täglich zwischen 15—22 g in 24 Stunden mit einer Diurese von 1200—2500 ccm gewechselt.

Am 13. März wird unter Chloroformnarkose nach den gewöhnlichen Vorbereitungen Lumbalschrägschnitt, 15 cm lang, vom äusseren Rand des Extensor dorsi schräg nach vorn und abwärts gemacht. Die Niere ist leicht adhärent, namentlich nach dem Diaphragma zu, lässt sich aber doch recht leicht aus der Wunde führen. Es ist kein Stein in der Pelvis zu fühlen, dahingegen fühlt man bei der Digitalexploration einen harten Körper im untersten Pol der Niere. Die Punkturnadel konstatiert das Vorhandensein eines Calculus. Mittelst einer $1^1/_2$ cm langen Incision wird das Konkrement, das im Nierenparenchym sitzt und mit einer Spitze in die Pelvis hineinragt, blossgelegt. Das Konkrement wird herausgezogen, und nachdem man sich davon überzeugt hat, dass sich keine Konkremente mehr in diesem Teil der Niere finden, wird eine langwierige Ausspülung der Pelvis und der Nierenwunde mit gekochtem Wasser vorgenommen und darauf die Wunde mit zwei tiefgreifenden und zwei oberflächlichen Katgutsuturen geschlossen. Darauf punktiert man vorsichtig nach Stein an verschiedenen Stellen der Niere, macht aber um sicher zu gehen an dem konvexen Rande derselben eine explorative Incision von ungefähr 3 cm Länge, aber nach gründlicher Untersuchung, sowohl des Nierenbeckens als auch des Nierengewebes nach allen Seiten, zeigt es sich, dass nicht mehr Steine da sind.

Die Niere ist nicht granulär, aber sie ist vergrössert, das Nierengewebe ist graufarbig mit verwischter Zeichnung, und namentlich im untersten Pol, wo das Konkrement sass, von morscher Beschaffenheit. Die Wunde wird auf gewöhnliche Weise drainiert und übrigens geschlossen, die Muskeln mit Katgutsuturen, die mit Fils de Florence. Verband mit steriler Gaze.

Die Operation war fast ohne Blutverlust verlaufen, und das Aussehen des Patienten war natürlich, als er aus der Narkose, die ohne schlimme Zwischenfälle verlaufen war, erwachte. Katheter à demeure in der Blase. Ausspülung mit 1°/₀ Nitrat. argent. Am 14. März: Temperatur 38,3/38,1. Befand sich gestern wohl. Er war sehr herabgestimmt, klagt aber nicht über Schmerzen irgendwo: hat nur wenig zu sich nehmen wollen. Am 16. März: Temperatur 38/38,3. Gestern Vormittag begann der Patient zu schluchzen, und hat dies seitdem trotz des Einnehmens von Eispillen fast unaufhörlich gethan; er erhielt gestern Abend $1^1/_2$ cg Morphin und hat seitdem etwas geschlafen, aber fortwährend im Schlaf geschluchzt. Es ist kein Erbrechen eingetreten und Patient hat was er an Milch und Hafersuppe genossen, bei sich behalten. Er giebt an, dass er selbst wiederholt sehr langwierige Anfälle von Schluchzen gehabt, eben so wie ehedem sein Vater, der einmal sogar drei Tage und drei Nächte ununterbrochen geschluchzt hat. Am 17. März: Temperatur 38,6/38,6. Zustand unverändert, fortwährendes Schluchzen, das den Patienten sehr erschöpft. Puls etwas schwach, ca. 90. Am 18. März: Temperatur 39,9/39,1. Immerfort Schluchzen. Zunge feucht und rein. Unterleib weich. Seit der Operation sind reichlich Flatus abgegangen. Der Urin bei der Entleerung viel klarer. Der Katheter à demeure wird entfernt. Aussehen schlaff und matt. Gestern nahm er nichts zu sich. Nachts 1 Liter Milch. Puls 116, schwach und weich. Am 19. März: Temperatur 39/39,6. Das Schluchzen hörte am Nachmittage einigemal eine halbe Stunde lang auf, war aber in der Nacht sehr schlimm. Es waren Blutspuren im Auswurf. Patient ist etwas unklar, und liegt Tag und Nacht meistens still hin. Der Verband, der nicht durchsickert ist, wird gewechselt. Wunde reaktionslos. Eingetrocknetes Blut im Verband, aber kein Eiter. Der Drain wird entfernt. Keine Eiterretention. Wiederum Verband mit steriler Gaze und Watte. Am 20. März: Temperatur 39,3/39,6. Immerfort Schluchzen, zunehmende Unklarheit und Somnolenz, schwacher, schneller Puls. Patient wirft auf, was er zu sich nimmt. Rp. Ernährungslavement. Allstündlich Kampferinjektionen. Am 21. März: Temperatur 40/40,5. Starb um 12 Uhr. Die Sektion ward verboten, weshalb nur die Lumbalwunde nachgesehen wurde. Es war schon eine Vereinigung der Wunde eingetreten; und nirgends ward eine Eiteransammlung gefunden.

Der Umstand, der den Tod herbeiführte, war schwerlich etwas anderes als eine Urämie, und diese rührte ohne Zweifel von einer doppelseitigen infektiösen Nephritis her. Ob der operative Eingriff den tödlichen Ausgang beschleunigt habe, ist schwer zu entscheiden, allein es ist doch wahrscheinlich, dass die kleinen Einschnitte ins Nierengewebe der nächste Anlass zu der Urämie war. Es liesse sich auch sehr wohl denken, dass der höchst abnorme Gemütszustand des Patienten in der letzteren Zeit vor der Aufnahme in die Klinik ein Ausdruck für eine chronische, schleichende Urämie war, die nach der Operation zur vollen Entwickelung kam.

Wenn es mir nicht einfiel, seinem mentalen Zustande vor der Operation diese Deutung zu geben, so lag dies daran, dass die Anamnese eine ausgeprägte erbliche Disposition zu Gemütsleiden in der Familie aufwies, gleichwie auch der Patient selber viele Jahre lang an harnsaurer Diathese und periodischen Depressionsanfällen gelitten hatte.

Obs. No. 52. *Nephrolithiasis, Pyelitis. Cystitis ammoniacalis. Bacillus longus liquefaciens.*

36jähriger Kaufmann. Kann nichts angeben über Arthritis oder Steinkrankheiten in seiner Familie. Seine jetzige Krankheit hat schon mitten in seiner Kinderzeit begonnen. Er hatte damals — den Zeitpunkt kann er nicht bestimmt angeben — einen sehr heftigen Anfall von Schmerzen in der Lumbalregion, soviel er erinnern kann, besonders in der rechten, verbunden mit Hämaturie, die längere Zeit dauerte. Im Alter von 18 Jahren hatte er wieder einen ähnlichen Anfall von Schmerzen und Hämaturie. In allen diesen Jahren hat der Patient sein Wasser ungefähr 48 Mal in 24 Stunden lassen müssen, stets mit mittelstarkem Brennen in der Blasengegend. Er hat hin und wieder Fieberanfälle und Schmerzen in der Lendengegend, aber niemals wieder seit 1878 ausgeprägte Nierenkolik gehabt und es ist auch seitdem kein Blut im Urin zu sehen gewesen. Dahingegen ist der Urin, so lange Patient zurückdenken kann, unklar und von üblem Geruch gewesen und hat beim Stehen einen eiterähnlichen Bodensatz abgegeben.

Er konsultierte Dr. Nitze in Berlin, welcher ihn cystoskopierte, und erklärte, dass sowohl Blase wie Niere entzündet seien. Sein Zustand ist, obwohl er sich, von den obenbeschriebenen Symptomen abgesehen, einer guten Gesundheit erfreut, ausserordentlich lästig und ihm fast unerträglich.

Objektive Untersuchung: Patient ist kräftig gebaut mit reichlichem Panniculus adiposus. Am 16. März in der Klinik: Untersuchung in Narkose. Sein Unterleib ist schwer zu palpieren,

weil die Bauchwände sehr dick sind. Man fühlt die linke Niere nicht, aber unter der rechten Rippenkurvatur ist in der Tiefe eine Ausfüllung zu fühlen, welche sich nicht näher abgrenzen lässt, aber wie man vermutet doch wohl der unterste Pol der rechten Niere ist. Es wird ein steriler Katheter eingeführt. Die Blase ist fast leer und zieht sich heftig um den Katheter zusammen. Die Blase wird sorgfältig ausgespült, worauf man sieben Minuten lang den von den Ureteren ausströmenden Urin auffängt. Dieser ist gleich bei der Entleerung alkalisch, diffus unklar und von ammoniakalischem Geruch. Mit grosser Beschwerde werden jetzt 150 ccm sterilen Wassers in die trotz der tiefen Narkose äusserst irritabeln Blase eingespritzt. Bei der Cystoskopie sieht man die Blasenschleimhaut überall stark injiziert. Es lassen sich keine Konkremente noch Geschwülste fühlen. Aus beiden Ureteren strömt unklarer Urin, es scheint jedoch der von der rechten kommende Urin trüber zu sein, als der aus der anderen strömende.

Urinuntersuchung: Beim Stehen klärt sich der Urin unter Abgabe eines ca. 3 mm hohen Bodensatzes, der unter dem Mikroskop zahlreiche Eiterkörper, eine Anzahl Epithelzellen, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, Krystalle von urinsaurem Ammoniak, sowie zahlreiche schlanke Bacillen enthält. Bei Streuung und Reinkultur kommen Kolonien eines ähnlichen ziemlich langen Bacillus, der mit grosser Schnelligkeit die Gelatine zum Schmelzen bringt und bei Züchtung in sterilem sauren Urin sehr schnell und intensiv eine ammoniakalische Zersetzung desselben bewirkt. Es wird vorläufige Behandlung mit Wasserkur und Borsäurepulver verordnet, und Patient reist ab. Er findet sich am 25. September wieder ein und teilt mit, dass das Harnlassen an Häufigkeit bedeutend nachgelassen habe, aber doch noch ca. 24 mal in 24 Stunden stattfinde und sich dabei mit plötzlichem, unwiderstehlichen Drange einstelle. Der Urin wird steril abgenommen; er ist schwach alkalisch, diffus unklar und giebt einen 1 mm hohen Bodensatz, der dieselben Bestandteile wie früher enthält, ab.

Es wird dem Patienten angeraten die konservative Behandlung fortzusetzen.

Obs. No. 53. *Nephrolithiasis, andauernde Hämaturien, Pyelonephritis sinistra, Cystitis ammoniacalis, Staphylococcus pyogenes aureus.*

35 jähriger verheirateter Landmann. Litt nie an Genitalaffektion. Vater des Patienten soll an Nierengries gelitten haben, selbst hatte er viele Jahre hindurch unbestimmte Schmerzen in der linken Seite des Unterleibs; allein erst im letzten Jahre haben

diese Schmerzen ihren jetzigen schlimmen Charakter angenommen. Patient fühlt einen beständigen Schmerz in der linken Lumbalgegend, von wo derselbe durch die linke fossa iliaca in die Blasengegend hinabstrahlt. Er hat dazu im letzten halben Jahre an sehr häufigem und schmerzhaftem Wasserlassen gelitten, und bemerkt, dass der Urin stets sehr blutig sei. Da er immer das Wasser im Freien lässt, hat er nicht bemerkt, ob dasselbe übelriechend sei. Vor 14 Tagen hatte er einen heftigen Nierenkolikanfall und der Urin war damals fast reines Blut. Er meint, zweimal bemerkt zu haben, dass ihm unter grossen Schmerzen ein harter Körper abging, er hat ihn aber nicht aufgenommen und ihn nicht untersucht. Patient ist während seiner Krankheit stark abgemagert, er fühlt sich ausserordentlich matt und angegriffen, und er ist jetzt völlig arbeitsuntüchtig, weshalb er von seinem Arzt an mich gewiesen wurde, in der Hoffnung auf operativem Wege Heilung zu erlangen.

Objektive Untersuchung am 26. 6. 96: Patient ist äusserst abgemagert, von sehr bleichem Aussehen, mit gelblicher fahler Farbe der Haut, welche sehr trocken und schlaff ist. Bei der Palpation des Unterleibes ist er ausserordentlich empfindlich für Druck gegen die linke Nierengegend und längs des Laufes der Ureter; man fühlt selbst ohne Narkose den untersten Teil der linken Niere deutlich, und noch deutlicher bei der Untersuchung in Chloroformnarkose. Die Niere lässt sich nicht verschieben und man hegt deshalb die sichere Vermutung, dass sie bedeutend vergrössert sei, aber man fühlt keine Knoten noch Unebenheiten und ihre Form scheint also natürlich zu sein. Cystoskopie: Die Blasenschleimhaut ist mittelstark injiziert, am meisten in der Gegend der linken Uretermündung. Man sieht nirgends Geschwülste oder Konkremente in der Blase. Aus der linken Uretermündung strömt stark blutiger unklarer Urin, aus der rechten Ureter aber klarer. Der steril abgenommene Urin ist gleich bei der Entleerung alkalisch, von schwach ammoniakalischen Geruch. Er ist recht stark blutgefärbt, unklar mit weissgelben Flocken und kleinen Blutkoageln. Die Urinstoffmenge wechselt zwischen 18—21 g in 24 Stunden, ist also recht bedeutend reduziert.

Die Mikroskopie zeigt zahlreiche rote und weisse Blutkörper, weniger Epithelzellen, ziemlich viele Cylinder, teils körnige, teils epitheliale, sowie zahlreiche Tripelphosphatkrystalle und Staphylokokken. Bei Streuung und Reinzüchtung kommt nur der Staphylococcus aureus pyogenes.

Da ich vermöge der andauernden Schmerzen des Patienten mich davon überzeugt fühlte, es sei ein Calculus in der Pelvis da, entschloss ich mich zu einem explorativen Lumbalschnitt.

Am 30. 6. 96: Temperatur 37,6/36,8. In Äthernarkose wird

ein linksseitiger lumbaler Schrägschnitt gemacht. Man kommt ohne Schwierigkeit zur Niere, die, wie man vermutet hatte, bedeutend vergrössert aber ohne Adhärenzen war, so dass sie leicht aus der Kapsel zu lösen war und aus der Wunde herausgeführt werden konnte. Bei der Digitalpalpation fühlt man keinen Stein, weder in der Pelvis noch in der Niere, Punktur an verschiedenen Stellen an der Niere führt auch zu keinem Resultat. Man macht nun ad modum Legueu zwei explorative Einschnitte, einen beim oberen und den anderen am untersten Pol der Niere, die ungefähr zum Doppelten der natürlichen Grösse angewachsen ist. Das Nierengewebe ist graulich, speckig und offenbar der Sitz einer diffus parenchymatösen Nephritis. Es sind keine Abscessen an den beiden Einschnittstellen zu entdecken; dahingegen ist die Pyramidensubstanz weissgelblich gestreift. Es ist auch bei der bidigitalen Palpation durch die beiden Incisionen kein Calculus zu fühlen. Die Pelvis wird geöffnet, untersucht und palpiert; sie enthält ein wenig blutigen Urin, scheint aber nicht aufgetrieben zu sein. Die Schleimhaut ist injiziert; Tuberkelablagerungen sind nicht zu sehen. Es wird ein Ureterkatheter durch die ganze Länge der Ureter geführt, ohne dass man dabei auf Widerstand zu stossen scheint. Es wird eine Ausspülung mit gekochtem Wasser vorgenommen. Man muss also annehmen, dass die Hämaturie von einer diffus infektiösen Nephritis herrührt und findet daher keinen Anlass zu weiterem chirurgischen Eingreifen. Die Incisionen in der Niere werden mit Katgut suturiert, die Niere reponiert und die Wunde mit einem dicken Gummidrain, der durch den hintersten Wundwinkel hinausgeleitet wird, drainiert. Im übrigen wird die Lumbalwunde mit Katgut und Fils de Florence vereinigt. Die Operation hatte keinen nennenswerten Blutverlust verursacht, und das Aussehen des Patienten war nicht schlechter nach der Operation, die $^3/_4$ Stunden gedauert hatte.

Am 1. Juli: Temperatur 37,9/38,7. Patient klagt sehr über Schmerzen in der Nierengegend und beim Urinieren, das sehr häufig gewesen ist. Der Urin sehr blutig, ammoniakalisch.

Am 2. Juli: Temperatur 38,1/37,4. Am 3. Juli: Temperatur 38,4/38,4. Am 4. Juli: Temperatur 38,4/38,9. Der Verband ist durchsickert und wird gewechselt. Es befindet sich etwas Eiter in der Wundhöhle. Ausspülung durch den Drain. Am 5. Juli: Temperatur 38,8/38,9. Patient hat sich besser befunden. Der Urin weniger blutig, aber ammoniakalisch mit hohem schleimigen Bodensatz.

So blieb nun der Zustand mit einer leichten Steigerung der Temperatur des Abends bis zu 39,4/38,8. Das Befinden ward immer besser und der Urin beinahe frei von Blut, bis der Patient am 14. Tage nach der Operation, am 13. Juli um 4 Uhr morgens

einen sehr heftigen Anfall von Nierenkolik in der linken Seite, von Frostschauer begleitet, bekam; er war mit kaltem Schweiss bedeckt, hatte heftige Angst mit Oppressionsgefühl, und war fast ohne Puls und kollabiert, als der wachthabende Arzt herbeikam. Patient hatte unaufhörlichen Drang zum Urinieren, wobei immer nur kleine Quantitäten von reinem Blut abgingen. Der Patient bekam Äther- und Kamphereinspritzungen, und als ich um 6 Uhr morgens erschien, fand ich den Patienten in einem Zustand der Hinfälligkeit, der nur wenige Hoffnung zu geben schien. Der Puls war nicht zu zählen; trotz beständiger äusserst heftiger Tenesmen ist der Patient nicht mehr im stande einen Tropfen zu quittieren. Die Blase ist bis ganz zum Umbilicus hinaufgetrieben; es wird ein Katheter eingeführt, aber es kommt nichts heraus, da das Katheterauge mit festen Blutkoageln verstopft wird. Es ist demnach klar, dass man es mit einer kolossalen Hämorrhagie zu thun hat, und dass die Blase mit Koageln angefüllt ist. Es werden rasch die Vorbereitungen zur Operation getroffen, der Patient wird ins Operationszimmer gebracht und in leichter Äthernarkose wird

Sectio alta

vorgenommen, teils um die Blase von den Koageln zu befreien, teils weil man sich denkt, dass ein bei der Cystoskopie übersehener Blasentumor da sein könne. Nachdem die Blase geöffnet ist, zeigt es sich, dass sie von einem zusammenhängenden Blutcoagulum von der Grösse eines Männerkopfs aufgetrieben sei. Dasselbe wird entfernt, und nachdem die Blase mit warmem Wasser ausgespült ist, wird dieselbe mittels einer elektrischen Glühlampe untersucht. Es ist kein Tumor in der Blase da, dahingegen sieht man ein fingerdickes Blutcoagulum aus der linken Ureter heraushängen und längs den Seiten desselben immerfort Blut hineinströmen. Es ist jetzt offenbar, dass die Blutung von der Niere stamme, und da eine Rettung nur durch augenblickliche Nephrektomie möglich erscheint, wird der Patient in die rechte Seitenlage gebracht. Die Lumbalwunde wird geöffnet und nach sorgfältiger Ausspülung der eiternden Wundhöhle wird die Niere rasch gelöst, der Nierenstiel mit starken Klemmpincetten gefasst und die Niere entfernt. Ich tamponiere nun die ganze Höhlung mit steriler Gaze um die Pincetten und suturiere die Wunde nicht. Verband mit steriler Gaze und Watte. Der Patient ist ausserordentlich erschöpft, obgleich die Operation im ganzen nur 25 Minuten gedauert hat. Es wird deshalb subkutane Salzwassereinspritzung von 500 ccm vorgenommen und eine ebenso grosse Quantität warmen Salzwassers wird durch das Rektum eingeflösst. In die Blase wird ein Pezzer-Katheter durch die Urethra eingelegt und die Blasenwunde wird um einen Drain, der durch den Verband

geleitet wird, suturiert. Rp. Wärmeflasche und alle zwei Stunden Injektionen von Kampheröl.

Am 14. Juli: Temperatur 40/39. Der Patient erholte sich langsam im Laufe des gestrigen Tages, erhielt abends eine Morphineinspritzung, worauf er den grössten Teil der Nacht geschlafen hat, und er ist bei vollem Bewusstsein. Puls 140. Seine Hände sind noch sehr kalt, aber Leib und Unterextremitäten sind warm. Am 15. Juli: Temperatur 38,6/38,7. Ich entfernte gestern Abend, also 36 Stunden nach der Operation, mit grosser Vorsicht die Klemmpincetten. Eine Minute nach der Entfernung der letzten sprang ein dicker arterieller Blutstrahl aus der Wunde. Ich führte augenblicklich meine Hand in die Wundhöhle, und es gelang mir schnell nach oben den Stiel zu finden. Derselbe wurde mit zwei Fingern gefasst, wonach die Blutung aufhörte. Während ich den Stiel mit zwei Fingern der linken Hand halte, wird eine Klemmpincette mit breiten Blättern an den Gefässen angebracht. Die Wundhöhle wird wieder tamponiert. Am 16. Juli: Temperatur 38,9/38,4. Am 17. Juli: Temperatur 38,8/38,5. Am 18. Juli: Temperatur 38,6/39,7. Gestern Abend wurden die Pincetten entfernt, von denen die eine lose in der Wunde lag, ohne dass Blutung eingetreten war. Am 19. Juli: Temperatur 39,5/38,6. Verband gewechselt. Puls 104, noch ziemlich weich. Von jetzt an schritt die Heilung gleichmässig fort. Am 25. Juli war die Nierenwunde so rein, dass eine sekundäre Sutur angelegt werden konnte und von demselben Tage an hielt sich die Temperatur vollständig normal. Die Cystitis wurde mit Lapisinjektionen geheilt. Die Sectio alta-Wunde war am 17. Tage nach der Operation geheilt. Das Aussehen und die Kräfte des Patienten besserten sich erstaunlich bei kräftiger Kost. Er stand am 10. August auf und konnte am 16. August als vollkommen geheilt entlassen werden, und zwar in einem weit besseren Ernährungszustande als vor dem Beginn seiner Krankheit, er hatte keine Schmerzen mehr und der Urin war vollständig frei von Eiweiss, wenn er auch noch einzelne Eiterzellen und Kokken enthielt. Nach einer späteren Mitteilung von seinem Arzt im Oktober 1896 war der Patient damals völlig gesund und arbeitstüchtig.

Die Untersuchung der herausgenommenen Niere, die sehr vergrössert war, mit schlaffem graufarbigen Gewebe und verwischter Zeichnung, ergab, dass sich ausser der diffus infektiösen Nephritis zwei erbsengrosse Abscesse auf der Grenze zwischen den Pyramiden und der Corticalis befanden.

Nachschrift: Nach einer später eingeholten Mitteilung hatte Patient drei Monate nach seiner Heimkehr einen Cystitisrückfall mit häufigem schmerzhaften Urinieren und ammoniakalischem Urin. Im Juli 1897 sah ich den Pat. wieder. Sein Aussehen war dann blühend.

Obs. No. 54. *Wanderniere, Nephropexie. Infektion durch die Suturkanäle, Pyelonephritis dextra, Cystitis. Staph. aur. Wasserkur. Heilung.*

32jährige verheiratete Frau. Hat niemals geboren. Vor ca. acht Jahren begann ihr jetziges Leiden. Dasselbe besteht aus Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes, und dem Gefühl, als ob etwas in der rechten Seite niedersänke, wenn sie auf ist, und namentlich wenn sie sich bei einer Arbeit anstrengt. Anfallsweise verschlimmert sich das Leiden bedeutend, indem die rechte Seite des Unterleibes anschwillt, und heftige kolikartige Schmerzen eintreten, welche die Patientin zwingen das Bett zu hüten. Die Schmerzen verschwinden dann in der Regel beim horizontalen Liegen recht schnell. Es sind niemals schmerzhafte Urinbeschwerden dagewesen, aber wenn die Anfälle vorbei waren, pflegte sehr reichliches Wasserlassen einzutreten. Blut oder Gries fanden sich nie im Urin.

Objektive Untersuchung am 17. August: Patientin ist von kleinem Wuchs, aber recht kräftig gebaut und wohl genährt. Ihr Gesichtsausdruck ist leidend, der Unterleib schlaff, herabhängend. In der rechten Seite des Unterleibes fühlt man einen bedeutend elastischen und etwas beweglichen Tumor, der bis mitten zwischen die Spina il. sup. ant. und die Kurvatur hinabragt. Die Geschwulst giebt Ballotementsgefühl und ist nach vorn durch Darmton gedeckt. Sie ist glatt auf der Oberfläche und man ist sehr im Zweifel darüber, ob es ein Schnürleberlappen oder eine hydronephrotische Niere, oder vielleicht als dritte Möglichkeit Leberlappen plus Niere sei. Bei der Cystoskopie erscheint die Blasenschleimhaut normal und man sieht klaren Urin aus beiden Ureteren strömen. Der steril abgenommene Urin ist vollkommen normal und giebt keinen Wuchs bei Impfung. Am 21. August wird in Chloroformnarkose ein rechtwinkliger Lumbalschnitt gemacht, der längs dem äusseren Rand des Extensor dorsi in der Höhe mit der zwölften Costa beginnt und in transversaler Richtung mitten zwischen der Crista il. und der Rippenkurvatur ausschwenkt. Man arbeitet sich stumpf durch das Fettpolster zum Tumor, aber durch einen kleinen Riss im Peritonäum sieht man, dass es ein Schnürleberlappen ist. Der Riss wird sogleich mit Katgutsuturen geschlossen. Bei der fortgesetzten Untersuchung ergiebt es sich, dass die Niere hinter den Leberlappen herabgesunken und um ihre Achse gedreht ist, so dass sie fast transversal liegt. Man fühlt, dass die Pelvis etwas erweitert, wohingegen die Niere eher etwas atrophiiert ist. Nach Dekortikation der Niere auf dem konvexen Rande wird dieselbe in ihr normales Lager gebracht. Dann wird Nephropexie vorgenommen, indem man die

Niere mit Katgut teils an die zwölfte Costa, teils an den blutiggemachten Quadratus lumborum befestigt. Es wird ein Drain hineingelegt und die Wunde im übrigen mit Katgut und Fils de Florence geschlossen. Am 22. August: Temperatur 38,2/38,2. Am 23. August: Temperatur 38,6/38,2. Am 24. August: Temperatur 39,3/38,7. Der Verband wird gewechselt. Die Wunde sieht ganz reaktionslos aus, aber um sicher zu gehen entfernt man eine Sutur, und es wird eine Hohlsonde mitten in den vertikalen Teil der Lumbalwunde hineingeführt. Man stösst dabei auf eine Ansammlung verdächtiger, eiterähnlicher Flocken, von denen man sofort in Agargelatine impft und ein Deckglaspräparat untersucht, in welchem sich recht zahlreiche Staphylokokken zeigen. Das Resultat der Impfung zeigte später, dass es der Staphylococcus aureus sei. Es wird ein dicker Drain eingelegt und Ausspülung vorgenommen.

Die Temperatur hielt sich demungeachtet etwas erhöht (Abendtemperatur 38,8—39,2. Morgentemperatur 37,9—38,2). Am 2. September klagt die Patientin über Schmerzen in der Nierengegend, es stellte sich häufiges und schmerzhaftes Urinieren ein, und der steril abgenommene Urin war stark ammoniakalisch, und enthielt Cylinder, Eiterzellen, Tripelphosphatkrystalle und Staphylokokken, die sich bei der Züchtung als Staphylococcus aureus herausstellten. Chloroformnarkose. Die Lumbalwunde wird geöffnet, es strömt etwas Eiter heraus, der in der Tiefe um die Niere stagniert hat. Die Niere ist schon gut festgewachsen. Ausspülung. Tamponade. Die Cystoskopie zeigt intensive Cystitis. Rp. Sieben Gläser destillierten Wassers täglich; Acid. boric. 50 g dreimal täglich. Am 3. September: Temperatur 39,4/38,2. Die Tenesmen sind weniger häufig und schmerzhaft geworden. Der Urin ist klarer, weniger alkalisch, hat aber noch starken Eiterbodensatz. Am 4. September: Temperatur 39,4/38,2. Am 5. September: Temperatur 39,4/38,1. Am 6. September: Temperatur 38,6/37,6. Am 7. September: Temperatur 38,8/38,2. Am 8. September: Temperatur 38,5/37,7.

Ungefähr so hielt sich die Temperatur bis zum 15. September und wurde dann normal. Der Urin, schwach sauer mit geringem Eiterbodensatz, giebt schwache Eiweissreaktion. Am 22. September: Der Urin frei von Eiweiss, giebt aber noch Wuchs. Am 27. September: Der Urin jetzt frei von Mikroben. E. l. Patientin befindet sich wohl. Am 28. September: Patientin ist aufgestanden, befindet sich wohl und fühlt nichts von den Schmerzen, die sie vor der Operation hatte. Wird am 25. Oktober als geheilt entlassen und ist seitdem völlig gesund gewesen. Sie setzte die Kur mit fünf Gläsern destillierten Wassers noch sechs Wochen lang fort.

Wenn man sich mit vorstehenden Krankengeschichten bekannt gemacht hat, wird man zugeben müssen, dass das Krankenbild hier im scharfen Gegensatz zu dem steht, das wir bei den vom B. coli hervorgerufenen Pyeliten fanden.

Obwohl die Infektion in all diesen Fällen, mit Ausnahme von No. 46, gleichwie auch bei den Kolonbacillpyeliten unzweifelhaft in der Niere oder der Pelvis entstanden ist, indem Mikroben direkt oder durch den Blutweg in das durch Nephrolithiasis oder andere Momente wohl vorbereitete Feld der Pelvis oder der Niere hineingebracht wurden, und obwohl in keinem der Fälle — No. 26 entnommen — Urinretention vorhanden war, so finden wir in allen Fällen die Pyelitis mit einer Cystitis kompliziert, während die Kolonbacillpyeliten niemals diese Komplikation, selbst nicht im Fall kompletter Urinretention, darboten.

Ich kann mir nicht leicht einen eklatanteren Beweis dafür, dass die den Harnstoff zersetzenden Mikroben Cystitismikroben par excellence und dass sie dies eben kraft ihres Vermögens den Harnstoff zu zersetzen sind, vorstellen.

Denn das B. coli, das wir in unseren Pyelitisfällen fanden, ist ebensogut pyogen, wie die den Urinstoff zersetzenden Mikroben — wenn auch wohl nicht in so hohem Grade wie einzelne von diesen —; wenn es in die Pelvisschleimhaut in den von Stein verursachten Solutiones continui oder auf andere Weise eingeimpft wird, so bringt es hier eine suppurative Entzündung hervor, aber es ist dazu eine direkte Einimpfung erforderlich, und das B. coli ist nicht wie die den Urinstoff zersetzenden Mikroben dazu im stande, eine bisher gesunde Schleimhaut, selbst wenn komplette Retention vorhanden ist, sich zugänglich zu machen. Unzweifelhaft macht hier das Vermögen, den Urinstoff zu zersetzen, den Unterschied aus. Diese einfachen klinischen Beobachtungen scheinen mir unendlich mehr Gewicht zu haben, als die wenigen Versuche mit Kaninchen und Meerschweinchen, die für Verfasser wie Krogius, Albarran und Melchior in Verbindung mit der Häufigkeit des B. coli im Urin, den Hauptbeweis dafür, dass das B. coli eine Cystitismikrobe par excellence sei, abgeben. Denn Menschen sind nun einmal nicht Meerschweinchen oder

Kaninchen, und ihre Krankheiten entstehen — wie wir dies später zu beleuchten Gelegenheit finden werden — unter Verhältnissen, die von denen, welche Tierversuchsanordnungen herstellen können, weit verschieden sind.

Etwas ganz Ähnliches gilt von dem Verhältnisse des Nierenparenchyms zu den Harnstoff zersetzenden Mikroben.

Während wir das Nierengewebe völlig unbeschädigt fanden in Fällen, wo das B. coli in der eitererfüllten, aufgetriebenen Pelvis hauste und wo ein erhöhter Druck die Invasion der Mikroben in die Nierenkanäle begünstigte, treffen wir bei den ammoniakalischen Cystiten ganz andere Verhältnisse. Hier finden wir diffus parenchytamöse Nephritis (s. die Obs. No. 44, 45, 46, 51 und 56), multiple Abscesse, ja völlige Zerschmelzung des Nierengewebes in Eiter.

Allerdings ist hier ein ausserordentlicher Unterschied in der Bösartigkeit der Mikroben, aber selbst die unschuldigsten von ihnen werden durch ihr Vermögen, den Urin ammoniakalisch zu machen, in den Stand gesetzt, die Epithelien in den Nierenkanälen zu destruieren.

Während wir bei den Kolonbacillpyeliten ungestraft die Niere spalten, den Eiter über die blutigen Flächen des Nierenparenchyms ausströmen lassen und darauf dasselbe komplett wieder vereinigen können, ohne dass eine nennenswerte Temperaturerhöhung oder Reaktion eintritt, sehen wir, sobald wie an einer Niere rühren, die mit einer von den pyogenen Urinstoff zersetzenden Mikroben infiziert ist, schlimme Fälle, wie hohes, drohendes und hartnäckiges Fieber, purulente Bronchitis, Pneumonie (No. 44), perinephritische Abscesse (No. 45), diffus infektiöse Nephritis mit Urämie (No. 51), ja Septichämie aus Abscessen im Nierenparenchym (No. 46) eintreten.

Nach diesen allgemeineren komparativen Betrachtungen, die sich sogleich darbieten, wollen wir jetzt eine detailliertere Darstellung der ammoniakalischen Pyeliten, wie sich das Bild auf Grundlage der vorstehenden Beobachtungen formt, geben.

Ätiologie und Pathogenese. Dass die Entzündungen in neun der angeführten Fälle von den Harnstoff zersetzenden Mikroben verursacht worden, ist nicht zu bezweifeln, da die fraglichen Bakterien in der Reinkultur erschienen, und die

Mikroskopie weder Tuberkelbacillen noch andere Bakterien nachwies. Am häufigsten fand man in diesen neun Fällen pyogene Staphylokokken, und zwar den Staphylococcus albus pyogenes in den Fällen No. 44, 49 und 51, den Staphylococcus aureus in No. 50, 53 und 54, den Proteus Hauser in No. 51, eine gelbe Sarcine in No. 48, einen langen dünnen Bacillus liquefaciens in No. 47 und 52 und endlich Streptococcus ureae in No. 45. Sehr schlimme Fälle verursachte der zuletzt genannte Streptococcus, die Staphylokokken und der Proteus Hauser, während dahingegen die Sarcine und der Bacillus liquefaciens relativ gutartig zu sein scheinen. In zwei Fällen wurde ausser einer harnstoffzersetzenden Mikrobe eine andere Bakterienform ohne harnstoffzersetzende Eigenschaften gefunden. Im Fall No. 46 fand man den Streptococcus pyogenes zusammen mit dem Staphylococcus albus. In diesem Fall, wo der Patient ein dritthalbjähriger Knabe mit linksseitiger Nephrolithiasis war, trat infolge der Einkeilung eines Konkrements in die Urethra totale Urinretention und eine ohne Zweifel von dem hinter dem Konkrement liegenden Teil der Urethra ausgehende Infektion ein, welche eine ammoniakalische Cystitis und eine linksseitige Pyelonephritis mit multiplen Abscessen im Nierengewebe herbeiführte. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in diesem Fall der Streptococcus pyogenes einen wesentlichen Anteil an dem tödlichen Verlauf hatte.

In dem anderen Fall, No. 45, handelt es sich um einen mit einem harnstoffzersetzenden Streptococcus im Verein auftretenden B. coli comm. Dieser Fall ist von ganz besonderem Interesse. Hier erscheint zum erstenmal die Frage, auf die wir später zurückzukommen Gelegenheit haben werden, welche von den beiden Mikroben nämlich die Ursache der Krankheit sei, ob das B. coli oder der harnstoffzersetzende Streptococcus?

Diese Frage, deren Beantwortung im ersten Augenblick schwierig erscheinen könnte, lässt sich bei näherer Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei diesem Fall eintraten, ferner des Verlaufes dieses Falles und der Erfahrungen, die wir beim Studium der reinen Kolonbacillpyeliten gewonnen haben, leicht lösen. Während diese Pyeliten niemals mit Cystitis oder Nephritis kompliziert waren, treffen wir

bei diesem Patienten beide diese krankhaften Zustände neben der Pyelitis. Die rechte Niere war vermöge eines Konkrements in der Ureter ganz abgeschlossen; wir haben hier ein interessantes Analogon zum Fall 28 unter den Kolonpyeliten, und es ist von grossem Interesse, das Resultat dieses Zustandes bei diesen beiden Patienten zu vergleichen. Wenn das B. coli in dem hier besprochenen Fall die Ursache der Krankheit, die harnstoffzersetzende Mikrobe aber eine zufällige unschädliche Beimischung war, so müssten wir doch wohl hier ähnliche Verhältnisse wie bei der obenerwähnten Patientin mit der reinen Kolonbacilleninfektion antreffen. Man wird erinnern, dass bei ihr die aufgetriebene Pelvis mit Eiter gefüllt und dass die charakteristischen pseudomembranartigen Bildungen da waren, während das Nierengewebe mit Ausnahme an den beiden Perforationsstellen normal befunden wurde. Aber ein ganz anderes Bild finden wir bei unserem letzten Patienten mit der gemischten Infektion. Hier finden wir keine Flüssigkeit, sondern die ganze Pelvis und eine Reihe von Höhlungen im Nierengewebe mit einer höchst eigentümlichen, kitt- oder gipsbreiartigen Masse ausgegossen, die nach dem Mikroskop und bei der chemischen Untersuchung wesentlich aus Tripelphosphat, weissen Blutkörpern und Kokken besteht. Das Nierengewebe, von dem nur eine ganz dünne Schale noch übrig war, bildete den Sitz einer parenchymatösen und interstitiellen Entzündung mit Rundzelleninfiltration und Streptokokken. Die Veränderungen sind doch ganz offenbar eine Folge der Thätigkeit harnstoffzersetzender Mikroben, und da in dieser rechten Niere sich keine B. coli zeigen, so ist es klar, dass die Koloninfektion ein sekundäres Phänomen war und erst auftrat, nachdem die fragliche Ureter schon verstopft war. Auch in der anderen Niere finden wir Streptokokken im Nierengewebe, das B. coli dahingegen nur im Urin.

Dieser Fall ist noch ferner äusserst interessant dadurch, dass er der erste von den Fällen ist, wo wir sehen, wie das zufällig eingemischte B. coli durch sein numerisches Übergewicht im stande ist, selbst bei einer sorgfältigen Untersuchung die wirklich pathogene Mikrobe zu verdecken und so zu ganz fehlerhaften Schlüssen zu verleiten.

Wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, kamen bei zehn verschiedenen Streuungen nur Kolonien vom B. coli. Erst auf der elften Platte fand ich Streptokokken. Was hier zu der rechten Diagnose führte, war der unlösliche Widerspruch zwischen dem ammoniakalischen Zustand des Urins und dem Funde einer Mikrobe, die bei Züchtung in Urin durchaus nicht im stande war diesen zu zersetzen. Bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung des Urins vom Patienten fand ich dann in dem Gewimmel von Kolonbacillen verhältnismässig wenige Streptokokken. Dass es überhaupt gelang, diese bei der Züchtung nachzuweisen, war ein reiner Glücksfall, worauf man nur in den seltensten Fällen Rechnung machen darf, was wir später durch eine Reihe von Fällen noch weiter zu beleuchten Gelegenheit finden werden.

Was nun die Pathogenese in unseren elf Fällen betrifft, so scheint dieselbe bei zehn Fällen ganz klar zu sein. In einem Fall (No. 54) kam Wundinfektion nach einer Nephropexie, die offenbar von den Katgutdrähten herrührte, da ich gleichzeitig eine kleine Epidemie von Suppuration in den Stichkanälen bei den aus demselben Katgutvorrat operierten Patienten hatte. Aus der Niere gelangten die Staphylokokken, nachdem sie ohne Zweifel erst einige kleine Abscesse im Nierengewebe hervorgerufen hatten, in den Urinstrom hinein und veranlassten nun eine rechtsseitige Pyelitis und ammoniakalische Cystitis.

In all den anderen neun Fällen lag primäre Nephrolithiasis vor. In einem dieser Fälle (No. 46) ist Grund zu der Annahme da, dass die Infektion von der Urethra herkam und durch den stagnierenden Urin sich durch Vesica und Ureter zur Niere verpflanzte. Aber in allen anderen Fällen scheint die Infektion unzweifelhaft primär in der Niere oder der Pelvis zu sein, indem sie im Anschluss an Nierenkolik mit Hämaturie entstanden ist, ohne dass vorher Cystitissymptome dagewesen oder Instrumente eingeführt worden wären. Nur in einem Fall (No. 47) entbehrt man jeden bestimmten Anhalt für die Pathogenese, aber die Krankengeschichte giebt doch auch hier den Aufschluss, dass die Krankheit mit Lendenschmerzen begonnen, ohne dass jemals Instrumente in die Vesica eingeführt worden seien.

Wir müssen daher bei der grossen Mehrzahl dieser Fälle annehmen, dass der Infektionsstoff mit der Cirkulation aus einem unbekannten Focus zu der Pelvis oder dem Nierengewebe, die durch Konkremente verletzt waren, geführt worden sei.

Pathologische Anatomie. Bei den Kolonbacillpyeliten fanden wir stets, wenn Operation uns einen Einblick in die Pelvis gestattete, die Schleimhaut derselben im ganzen genommen glatt und bleich, während nur einzelne Stellen, wo eine Steinspitze einen Druck ausgeübt hatte, der Sitz einer lokalen Entzündung und Verdickung waren. Dahingegen finden wir bei den ammoniakalischen Pyeliten stets eine diffuse und heftige Schleimhautentzündung, mit starker Röte und Geschwulst der Schleimhaut. Während die Blasenschleimhaut bei jenen immer normal war, bildete sie bei diesen stets den Sitz einer diffusen Injektion und Geschwulst, und wir dürfen wohl annehmen, dass dies bei der Ureterschleimhaut sich ebenso verhielt.

Ebenso abweichend ist das Verhältnis des Nierengewebes. In allen Fällen, wo Operation oder Obduktion mir Gelegenheit gab, den Zustand des Nierengewebes zu untersuchen, fand ich eine diffus parenchymatöse Nephritis, und in drei Fällen ausserdem noch Abscessbildungen im Parenchym; in allen diesen Fällen handelte es sich um Infektion mit pyogenen Staphylokokken und Streptokokken; in einem einzigen Fall ward die Infektion durch den Proteus Hauser bewirkt.

Symptome. Auch die Symptome bei den ammoniakalischen Pyeliten weichen von denen, die wir bei den Kolonbacillpyeliten trafen, sehr ab, sie haben aber doch, ganz natürlich — da eine Komplikation mit Nephrolithiasis für beide so häufig eintritt — oftmals alle die Symptome, die durch die Konkremente selbst entstehen, wie Nierenschmerzen, Nierenkolik, Hämaturie, Abgang von Gries u. s. w., mit einander gemein.

Den hier beschriebenen Pyeliten besonders eigentümlich sind zuerst die allgemeinen Symptome. Bei den Kolonbacillpyeliten befinden sich die Patienten fast immer wohl, behalten ihren Ernährungszustand selbst bei vieljähriger und sehr reichlicher Eiterung, und bieten niemals, ausgenommen

bei starkem Retentionszustand in der Pelvis, Fiebererscheinungen dar. Dahingegen sehen wir die Patienten mit ammoniakalischer Pyelitis rasch abmagern, und ein gelbliche ungesunde Hautfarbe, sowie trockene, etwas runzlige Haut bekommen, während sie von Zeit zu Zeit von starkem Übelbefinden mit Kälteschauern, Appetitlosigkeit, Übelkeit und häufig von Erbrechen befallen wurden. Sie wurden bald durch das häufige und schmerzhafte Urinieren — eine unausbleibliche Folge davon, dass Cystitis die konstante Komplikation des Leidens ist — sehr angegriffen und deprimiert.

Ausser dem häufigen, schmerzhaften Urinieren haben diese Patienten, in der Regel, weit stärkere und andauerndere Schmerzen in der Gegend der angegriffenen Niere, als die Kolonbacillpatienten. Es ist auch stärker ausgeprägte Empfindlichkeit da für Druck in der Nierengegend, und konstanter Schmerz bei Druck gegen die Blase.

In einem einzelnen Fall (No. 53) sehen wir äusserst heftige Hämaturien infolge der Infektion auftreten, denn das Konkrement, von dem man vermuten muss, dass es zur Pyelonephritis Anlass gegeben, war schon längst abgegangen. Zuletzt stellte sich bei diesem Patienten eine so formidable Blutung ein, dass rasch Nephrektomie vorgenommen werden musste, um sein Leben zu retten. Ich habe sonst nirgends eine Mitteilung solcher Fälle gesehen, aber um so grösseren Wert dürfte es haben, die Aufmerksamkeit darauf hinzulenken, dass drohende Hämaturien einen solchen Ursprung haben können.

Die Harnuntersuchung ergiebt in der Regel, dass der Urin gleich bei der Entleerung mehr oder weniger alkalisch ist, indem bei einer einseitigen Pyelonephritis der aus der gesunden Niere strömende saure Urin die Alkalescenz vermindert. Diese ist auch ungemein abhängig von der Mikrobe, indem einige, wie der Proteus Hauser und der Staphylococcus aureus mit grosser Intensität den Harnstoff zersetzen, während andere, wie z. B. die im Fall No. 49 gefundene gelbe Sarcinenform den Harn nur verhältnismässig langsam zersetzt.

Der Urin ist in der Regel diffus unklar gleich bei der Entleerung, klärt sich aber fast ganz beim Stehen (vorausgesetzt, dass kein B. coli darunter ist), unter Abgabe eines

eitrigen, ungleich hohen Bodensatzes, der bisweilen schon bei der Entleerung schleimig ist, dies aber jedenfalls beim Stehen rasch wird. Die Mikroskopie des Bodensatzes zeigt konstant zahlreiche Epithelzellen, ferner in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle zugleich teils körnige, teils epitheliale Cylinder, dann zahlreiche Eiterzellen, Tripelphosphatkrystalle und Krystalle von urinsaurem Ammoniak. Gelegentlich sind natürlicherweise auch rote Blutkörper da und endlich Mikroben, entweder Staphylokokken, Streptokokken oder Stäbe, aber in der Regel sind diese bei weitem nicht in der wimmelnden Menge vorhanden wie das B. coli bei den Colipyeliten, mit Ausnahme vielleicht des Proteus Hauser, der auch eine kolossale Vermehrungskraft besitzt.

Prognose und Verlauf. Verlauf und Prognose dieser Pyeliten sind von sehr verschiedenartiger Natur. Dies ist eine natürliche Folge davon, dass dies Leiden durch sehr verschiedene Mikroben von höchst verschiedener Virulenz veranlasst sein kann. Wenn wir so unseren kleinen Patienten No. 46 im Laufe weniger Tage einer einseitigen Pyelonephritis erliegen sehen, während andere Patienten (No. 47 und 52), die auch ihre Pyelitis in der Kindheit auf Grundlage einer Nephrolithiasis bekommen haben, 15—30 Jahre bei verhältnismässig gutem Befinden weiterleben können, so zeigt dies uns doch sehr einleuchtend, ein wie grosser Unterschied in der Prognose davon bedingt wird, ob sich zufällig die eine oder die andere Mikrobe eingenistet hat. Unsere Fälle zeigen, dass die gewöhnlichen Suppurationsmikroben wie der Staphylo- und der Streptococcus pyogenes, sowie der Proteus Hauser sehr gefährlich sind, während andere Formen wie die Sarcine beim Patient No. 48 und der Bacillus longus (No. 47 und 52) verhältnismässig ungefährlich zu sein scheinen. Dann aber spielt es eine grosse Rolle, ob ein andauernd komplizierendes Leiden vorhanden, das, wie namentlich die Nephrolithiasis, dazu im stande ist, beständig die Suppuration aufrecht zu erhalten, indem die Konkremente teils den Infektionsstoff und den Eiter festhalten, teils das umgebende Terrain fortwährend irritieren und es für Infektion empfänglich machen. Dies erscheint vollkommen klar, wenn wir unseren Fall No. 54, wo

die Infektion von einer Katgutsutur herrührte, mit den zahlreichen Fällen, wo Konkremente vorlagen, vergleichen. In dem ersten Fall war eine passende interne Behandlung dazu im stande, das Leiden im Laufe weniger Wochen zu heilen, während in den anderen Fällen die Krankheit jeder internen Behandlung Trotz bot.

Die Prognose muss deshalb, wegen der Gefahr vor einer Nephritis, stets für dubiös angesehen werden.

Diagnose. Die Schwierigkeit für die Diagnose in diesen Fällen liegt namentlich darin, dass die stets vorhandenen und oft ganz dominierenden Cystitissymptome den Gedanken von den Nieren fortleiten können. Unzweifelhaft wird auch eine grosse Zahl von Patienten, deren Krankheit aus diesem Grunde verkannt wird, jahrelang vergebens für Cystitis behandelt. Diese bessert sich vielleicht vorübergehend, aber recidiviert natürlich rasch nach Einstellung der Behandlung, weil der von der Niere herabströmende Urin die Cystitis von neuem anfacht. Es kommt daher in solchen Fällen auf eine sorgfältige Anamnese an, die fast immer zeigen wird, dass primäre Anzeichen eines Leidens in der einen oder der anderen Niere da waren. Danach muss der Unterleib des Patienten in Narkose genau palpiert werden, um zu untersuchen, ob die Nieren vergrössert seien, und Cystoskopie ist vorzunehmen, um zu untersuchen, ob der von den Ureteren ausströmende Urin klar sei oder nicht.

Derjenige, welcher mit dem Cystoskop nicht umzugehen versteht, kann natürlich keine Entscheidung darüber abgeben, ob beide Nieren oder nur eine einzelne angegriffen sei, aber er kann auf einfache Weise darüber klar werden, ob er es nur mit einer Cystitis oder zugleich mit einer Pyelonephritis zu thun hat, indem er, nach sorgfältigster Ausspülung der Blase, den Katheter liegen lässt und nun den frisch von den Ureteren herabströmenden Urin behufs der Untersuchung auffängt. Ist der Urin dann ammoniakalisch und eiterhaltig, so kann man nicht darüber im Zweifel sein, dass ein Leiden in der Pelvis oder der Niere vorliegt.

Die Ureterkatheterisation ist unser letztes Mittel zur Stellung der Diagnose, es ist aber sicher sehr selten von nöten,

denn wenn eine bedeutende Pyelitis vorliegt, welche operatives Eingreifen erfordert, so wird der Urin aus der fraglichen Ureter so unklar sein, dass die Cystoskopie genügenden Aufschluss giebt. Ich will bestimmt davon abraten, ohne zwingenden Grund zur Ureterkatheterisation zu greifen und nicht durch die technischen Vorzüge dieser Untersuchungsmethode, sich zur Benutzung derselben einer überflüssigen Sicherheit halber verleiten zu lassen; denn sie ist keineswegs ohne Gefahr. Selbst in eines geübten Meisters, ja selbst in Caspers Hand giebt sie in einer überraschend grossen Anzahl von Fällen Anlass zu kleinen Läsionen der Ureterschleimhaut. Wir setzen uns daher der Gefahr aus, eine einseitige Pyelonephritis in eine doppelseitige zu verwandeln, wenn wir durch die infizierte Blase hindurch den Ureterkatheter in die gesunde Ureter einführen, indem wir dann in die von dieser Einführung oft bewirkten kleinen Solutiones continui einen in vielen Fällen sehr virulenten Infektionsstoff einimpfen. Bei den vom B. coli verursachten Leiden ist dies vielleicht nicht so gefährlich, teils weil die Mikrobe selber so gutartig ist, teils weil sie in der Regel vermöge ihrer Eigenbewegung selbst in die gesunde Ureter hineinwanderte, aber bei den ammoniakalischen Pyeliten, bei denen in der Regel der Urin der gesunden Ureter ganz bakterienfrei ist, und wo es sich meistens um sehr pathogene Mikrobenformen handelt, muss man mit dieser Untersuchungsmethode sehr zurückhalten.

Wenn man bei der Cystoskopie sieht, dass purulenter Urin aus der einen Ureter, und klarer Urin aus der anderen kommt, so braucht man entschieden nicht, um weitere Sicherheit zu gewinnen, katheterisiren. Dann muss aber auch die Cystoskopie ganz sorgfältig sein, und namentlich muss man sich genau davon überzeugen, dass wirklich aus der anderen Ureter Harn kommt, und sich nicht damit begnügen, dass man keinen Eiter hervorkommen sieht.

Denn es liegt bisweilen für den Chirurgen eine böse Falle darin, dass die eine Ureter ganz verstopft sein kann und die Funktion der Niere dadurch aufgehört hat (s. z. B. den Fall No. 45). Zu der vollständigen Diagnose gehört natürlich die Bestimmung darüber, welche Mikrobe oder welche Mikroben

die Entzündung verursacht haben, denn oft kann der Aufschluss darüber von grosser Bedeutung sein, indem wir dadurch Anhaltspunkte für die Prognose und Anweisungen für die Behandlung von grossem Wert erhalten können. Wissen wir doch, dass die pyogenen Staphylokokken und namentlich der Proteus Hauser ganz besonders starke Infektionen verursachen.

Wie schwierig es bisweilen sein kann, die den Urinstoff zersetzende, vielleicht ursprünglich pathogene Mikrobe zu finden, wenn auch das B. coli im Urin vorhanden ist, hatten wir bei Besprechung unserer Obs. No. 45 Gelegenheit näher zu entwickeln, und brauchen also hier nicht darauf zurückzukommen.

Dahingegen halte ich es für notwendig, darauf aufmerksam zu machen, dass die Reaktion des frischgelassenen Urins allerdings in der Regel alkalisch ist, dies aber keineswegs immer bei einseitiger Pyelitis zu sein braucht. Weil der von der gesunden Niere herabströmende saure Urin die Alkalescenz der von der kranken Niere kommenden Urinmenge ganz oder teilweise neutralisiert, so kann der frischgelassene Urin gleich bei der Entleerung neutral oder schwach sauer reagieren, namentlich wenn das Urinieren aus Anlass der Cystitis so rasch eintritt, dass der Urin in der Blase nicht Zeit genug zur völligen Zersetzung hatte. Der ammoniakalische Zustand des Urins wird daher erst, nachdem dieser einige Stunden gestanden hat, evident. Natürlich muss die fragliche Untersuchung sich des steril aus der Blase herausgenommenen Urins bedienen.

Behandlung. In Fällen von einfacher ammoniakalischer Pyelocystitis muss man zuerst die gelinde Behandlung, die in dem Eingeben von Borsäure und der durch den Genuss einer grossen Menge destillierten Wassers hervorgebrachten Irrigation von der Niere nach aussen hin besteht, versuchen. Die Borsäure ist von ausserordentlicher Wirkung für das subjektive Wohlbefinden des Patienten, indem dieselbe den Urin aus einer irritierenden ammoniakalischen in eine leicht, saure, indifferente Flüssigkeit verwandelt. Die Tenesmen des Patienten und das brennende, stechende Gefühl in der Blasen- und Nierengegend verschwinden, oder nehmen bedeutend ab. Wieder ein schlagender Beweis von der Bedeutung des ammoniakalischen Zustandes des Harns

für die Entzündungsphänomene. Auf den Infektionsstoff selber, die Mikroben, übt die Borsäure dahingegen keine wahrnehmbar abschwächende, geschweige denn tödliche Wirkung aus. Zur Ausrottung der Mikroben soll dahingegen die inwendige Irrigation mit destilliertem Wasser uns behilflich sein. Dass eine solche Wirkung sich in der That erreichen lässt in unkomplizierten Fällen, sowie auch in solchen, wo die Komplikationen aus einer Nephrolithiasis besteht mit ganz kleinen griesartigen Konkrementen, die mittelst einer Ausspülung zu entfernen sind, das zeigen Fälle wie die unsrigen in No. 48, 49 und 54. Wo dahingegen ein grosses Konkrement vorhanden ist, welches die Mikroben festhält und immerfort die Schleimhaut verletzt, da können wir wohl durch die fortwährende rasche Entfernung der giftigen Entzündungsstoffe Verbesserung im subjektiven Zustand des Patienten erlangen, aber eine Heilung erreicht man nur durch die operative Entfernung des komplizierenden Konkrements.

Es gehört indessen weit mehr Überwindung dazu, sich bei den ammoniakalischen Pyeliten zur Operation zu entschliessen, als bei den Kolonbacillpyeliten, da man, wie dies aus unseren Krankengeschichten zur Genüge hervorgeht, auf sehr bedenkliche Komplikationen beim Wundverlauf gefasst sein muss. Ist eine sehr ausgebreitete Entzündung auf dem Nierengewebe vorhanden, so glaube ich, dass man, vorausgesetzt, dass man von der Funktionstüchtigkeit der anderen Niere überzeugt ist (reichliche Urinstoffmenge und klarer Urin von dieser Niere), lieber gleich die ganze Niere entfernen muss, ohne den Patienten der von der infizierten Niere und Lumbalwunde ausgehenden Gefahr auszusetzen.

Hat man aber Gewissheit oder bloss Argwohn (Fall No. 45, 47, 50, 51 und 52) von einer doppelseitigen Infektion, so muss man sich entweder ganz der Operation enthalten oder sich auf Nephrotomie beschränken.

In einem einzelnen Fall (No. 53) sahen wir, dass der Entzündungszustand in der Niere eine so gewaltsame Hämaturie verursachte, dass die Nierenexstirpation notwendig war, um das Leben des Patienten zu retten.

Erst wenn es auf die eine oder die andere Weise ge-

lungen ist, die Entzündung in der Pelvis zu entfernen, ist es angezeigt die Cystitis mit einer kräftigen lokalen Behandlung wie wir sie unten schildern werden, anzugreifen, denn solange fortwährend infizierter Urin in die Blase hinabströmt, wird sich die Cystitis ebenso rasch reproduzieren, wie man sie heilt.

Man könnte diese Pyeliten mittelst Einführung des Ureterkatheters ganz bis in die Pelvis hinauf behandeln, um dadurch dem Leiden lokal beizukommen, wie dies auch in einzelnen Fällen von Howard Kelly[1]), durch einfache Irrigation mit gekochtem Wasser, und von Casper[2]) mit Lapisauflösungen ausgeführt ist. Ich würde mich aber doch schwerlich zu diesen peinlichen und schwierigen Eingriffen, die täglich längere Zeit hindurch vorgenommen werden müssten, entschliessen können, und zwar aus folgenden Gründen: Einmal erreicht man einfache Irrigation weit besser und mit grösserer Kontinuität durch das Einnehmen von reichlichen Quantitäten Wasser, und zweitens werden einfache Fälle wirklich durch diese Methode geheilt, während die hartnäckigen Fälle am häufigsten von der Komplikation grösserer Calculi mit einer Entzündung herrühren, und hier ist keine Heilung ohne operative Entfernung des Steins zu erzielen. Dazu kommt, dass es mir nicht unbedenklich zu sein scheint, nach den Erfahrungen, die wir über Strikturbildungen nach einer ähnlichen Behandlung der Urethra gemacht haben, Lapis in einen so engen Kanal wie die Ureter zu injizieren. Doch will ich einräumen, dass ich geneigt sein könnte, die Katheterisation in Fällen zu versuchen, wo ich es mit einer infizierten, von einer Klappenbildung oder Biegung an der Ureter herrührenden Hydronephrose zu thun hätte.

---

[1]) Howard A. Kelly: Some recent important advances in the diagnosis and treatment of urinary diseases in women. Pittsburg med. Review. Jan. 1896.

[2]) Leopold Casper: Die Behdlg. d. Pyelitis mit Nierenbeckenausspülung. Ther. Monatsschr. 1895. Okt.

B. Fälle mit saurem Urin.

Krankengeschichten.

Obs. No. 55. *Nephrolithiasis. Febris typhoidea. Nephritis suppurativa duplex. Pyonephrosis dextra. Cystitis. Bacillus typhi. Sectio alta. Tod einen Monat nach der Operation an Herzparalysis.*

53jähriger Mann. Hatte nie Gonorhöe. Giebt an, sich immer gesund gefühlt zu haben, bis er vor anderthalb Jahren typhoides Fieber bekam. Er war sehr stark angegriffen und lag zwei Monate lang zu Bett. Keine Urinretention, keine Katheterisation während der Krankheit. Während der Rekonvalescenz bemerkte der Patient, dass der Urin milchig, unklar und geruchlos sei und wenn man ihn stehen liess, einen ziemlich hohen eiterähnlichen Bodensatz abgebe. Einige Monate, nachdem der Patient das Bett verlassen, begann er auch an häufigen Urinbeschwerden zu leiden und er musste sein Wasser tags jede halbe Stunde und nachts noch öfter lassen. Nach dem Urinieren hatte er niemals Schmerzen, aber vorher und während desselben fühlte er stechenden, prickelnden Schmerz in der Eichel. Es ging nie Blut oder Gries ab und er hatte nie Lendenschmerzen. Patient ist in diesen anderthalb Jahren ziemlich stark abgemagert. Die unaufhörlichen Tenesmen bilden sein eigentliches Leiden und es ist ihm ganz unerträglich geworden. Er wünscht sich einer Operation zu unterwerfen, wenn eine solche ihm helfen könnte und wird am 10. 2. 96 in die Klinik aufgenommen.

Objektive Untersuchung: Patient ist von mittlerer Grösse und sehr mager, die Hautfarbe ist sehr anämisch und es scheint leichtes Ödem im Gesicht zu sein. Der in einer Mengevon 1060 ccm gelassene Harn ist sauer, geruchlos und bei der Entleerung ganz milchig, während er beim Stehen sich bedeutend klärt unter Abgabe eines mehrere Centimeter hohen Eiterbodensatzes. Er lässt den Urin in der erwähnten Häufigkeit und krümmt sich jedesmal vor Schmerz unter lautem Jammern. Es wird ohne Schwierigkeit ein Nelatonkatheter No. 19 eingeführt, mit dem ca. 30 ccm Urin zur Untersuchung in einem sterilen Glase aufgefangen werden. Die Mikroskopie des Urins zeigt unzählige Eiterkörper, eine Anzahl Epithelzellen, von denen einige birnenförmig sind, keine Krystalle, aber unzählige kurze dicke Stäbe. Die von Dr. Rhalff vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab als Resultat, dass es sich um den Ebertschen Typhusbacillus handele. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Am 10. Februar Untersuchung in Chloroformnarkose. Bei der Palpation des Abdomen fühlt man deutlich, dass die rechte Niere

ca. 4 cm unter die Kurvatur hinabragt; sie ist nicht verschiebbar und darum ohne Zweifel geschwollen. Der unterste Pol der linken Niere kann auch palpiert werden. Nach Ausspülung der Vesica versucht man Cystoskopie vorzunehmen, aber ohne Resultat, weil des Patienten Blase, der tiefen Narkose ungeachtet, nicht mehr als 20—30 ccm Flüssigkeit zu halten vermag, da die Blasenwand sich krampfhaft um das Cystoskop zusammenzieht. Da man nach sorgfältiger Ausspülung der Vesica den Katheter liegen lässt, um den von den Ureteren herabströmenden Urin aufzufangen, erscheint dieser ganz milchig von Eiter. Man kann also nicht im Zweifel darüber sein, dass der Patient ausser an der Cystitis auch an einer bedeutenden Nierensuppuration leidet.

Ich versuchte bis zum 25. Februar den Zustand des Patienten durch Blasenausspülungen zu bessern, teils mit Lapisauflösungen ($^1/_2$—2 $^0/_0$) teils mit Sublimatauflösungen, aber ohne den geringsten Erfolg; die Tenesmen wurden eher schlimmer. Da die Urinstoffmenge sich sehr bedeutend vermindert hatte, bis auf 11—15 g in 24 Stunden bei einer Diurese von 1300—2000, durfte man nur daran denken, dem Patienten durch eine suprapubische Incision der Blase Linderung zu verschaffen. Der Patient wird chloroformiert und, nachdem die Narkose eingetreten, in Trendelenburgs Lage gebracht. In dem Moment, wo der Patient aufgehoben wird, stockt Respiration und Puls und Patient wird blau im Gesicht. Die Stellung wird augenblicklich gesenkt, und nach fünf Minuten langen Wiederbelebungsversuchen (Zungentraktionen, Herzmassage und künstlicher Respiration) kehren Puls und Atemzug zurück, aber Patient ist immer noch sehr schwach und man beeilt sich die Operation vorzunehmen. Es wird sectio alta mit dem gewöhnlichen Längenschnitt gemacht. Nachdem die Blase geöffnet ist, wird ein Speculum und eine Cystoskoplampe einführt und man besichtigt die Blase, welche ein äusserst mitgenommenes Aussehen darbietet: sie ist stark kontrahiert und die Blasenschleimhaut ungemein geschwollen und rot, der Sitz unzähliger Ulcerationen, die durch hervorstehende Kämme von geschwollener Schleimhaut von einander getrennt sind. Es ist ein sehr ungewöhnliches und eigentümliches Bild, das wie mir schien von einer komplizierten Tuberkulose herrühren könne. Aus beiden Ureteren strömt unklarer Urin; es wird ein Perriers Doppeldrain eingelegt und derselbe an die Ränder der Sectio alta-Wunde fixiert, und in ein Uringlas geleitet. Die Blasenwunde und die Bauchwandwunde werden teilweise um die Drains suturiert. Die Temperatur war in den ersten acht Tagen nach der Operation etwas erhöht (38—39°), aber dann normal. Am 3. März wird Perriers Drain mit einem Pezzerschen Katheter, der durch die suprapubische Fistel geführt wird, vertauscht. Der Katheter fungierte gut, und

Patient fühlte namentlich am Tage grosse Linderung, während der Schlaf nachts durch Schmerzen in der Tiefe der Blase gestört wurde, weshalb Suppositorien mit Morphin (1 cg) gegeben wurden.

Am 22. März fühlte Patient sich so wohl, dass man versuchsweise ihn aus dem Bette kommen und auf einen Stuhl sitzen liess. Als der Aufseher einen Augenblick fort war, wollte Patient, der sehr unruhiger Natur war, seine Kräfte probieren und eilte, damit niemand es sehen solle, zum Kloset hinaus. Als er hier sass, überfiel ihn plötzlich Schwindel und ein Oppressionsgefühl, er eilte zurück ins Krankenzimmer, wo er zusammenbrach, sowie er ins Bett gekommen war. Obgleich sofort ärztliche Hilfe zur Stelle war und trotz sechs Äthereinspritzungen kehrte das Leben nicht zurück.

Sektion am 23. März. Der Unterleib wird geöffnet, man findet das rechte Nierenbecken stark aufgetrieben und fühlt, dass es ein grosses Konkrement enthält. Beide Nieren, die Ureteren und die Blase werden zusammen herausgenommen. Die rechte Niere ist bedeutend vergrössert, namentlich der Länge nach. Das Gewebe ist graufarbig und schlaff, die Zeichnung verwischt, die Corticalis und zum Teil auch die Pyramiden sind mit Abscessen durchsäet. Das Becken ist von Eiter aufgetrieben und enthält ein gut wallnussgrosses, ziemlich glattes und abgerundetes Konkrement aus Uraten und oxalsaurem Kalk. Die Schleimhaut des Beckens und der Ureter ist geschwollen und überall mit Ulcerationen besetzt. Die linke Niere ist gross, der Sitz einer venösen Hyperämie und auch hier ist die Corticalis mit stecknadeln- bis erbsengrossen Abscessen durchsäet. Es ist unklarer, leicht purulenter Urin im Becken, das nicht aufgetrieben ist, keine Konkremente enthält und dessen Schleimhaut glatt und bleich ist. Die Schleimhaut der Vesica ist, wie bei der Operation beschrieben, aber weder hier noch in der Niere lassen sich Tuberkelknoten nachweisen. Das Herzfleisch ist stark fettdegenerirt. Die Lungen bieten nichts Abnormes.

Obs. No. 56. *Pyelonephritis tuberculosa dextra, Cystitis tuberculosa incipiens. Nephrektomie. Heilung.*

31jährige verheiratete Frau. Sie weiss von keiner Arthritis oder von Stein in der Familie. Es war keine Tuberkulose bei ihren näheren Verwandten. Sie hat drei Kinder geboren, die alle gesund sind. Sie war immer gesund bis sie im August 1892 zum ersten Male plötzlich von heftigen Schmerzen in der rechten Nierenregion und starken Urinbeschwerden befallen wurde. Solche Anfälle haben sich mit steigender Häufigkeit in den verflossenen drittehalb Jahren wiederholt. Hin und wieder kamen während

der Anfälle kleine Blutkoageln, aber niemals Gries. Vor fünf Tagen kam wieder ein äusserst heftiger Schmerzanfall, und es trat dabei zum ersten Male ausgeprägte starke Hämaturie mit recht grossen wurmförmigen Blutkoageln in dem diffus blutvermischten Urin auf.

Untersuchung am 1. 12. 94: Patientin ist ausserordentlich abgemagert, sehr bleich mit gelblichem Teint; die Haut ist trocken. Bei der Palpation des Unterleibes fühlt man deutlich, dass die rechte Niere vergrössert und für Druck empfindlich ist. Der steril abgenommene Urin ist klar, hellgelb mit bedeutendem Eiterbodensatz. Er ist sauer und giebt bei Hellers Probe starke Eiweissreaktion. Mikroskopie: Zahlreiche weisse und einzelne rote Blutkörper, keine Krystalle. In den nach Ziehl-Neelsen gefärbten Präparaten lassen sich unzweifelhaften Tuberkelbacillen nachweisen. Am 3. Dezember Cystoskopie: Die Blasenschleimhaut um die rechte Uretermündung ist stark geschwollen, rot und der Sitz von zwei kleinen Ulcerationen, in deren Umfang sich miliäre Grützkörner befinden. Von der rechten Ureter strömt eitriger, von der linken aber klarer Urin. Am 14. Dezember wird in Chloroformnarkose ein rechtsseitiger Lumbalschnitt gemacht. Die Niere wird aus ihrer Kapsel gelöst und aus der Wunde herausgezogen. Auf die Vasa renalia werden Nierenstielklemmer gesetzt. Die Niere ist ein halbmal grösser als normal, die obersten zwei Dritteile derselben sehen normal aus, während das unterste Drittteil von gelblicher Farbe ist. Hier wird Incision ins Becken hineingemacht, wobei dieser ganze Teil der Niere tuberkulös degeneriert erscheint, indem die Pyramiden käsig zerschmolzen und die Corticalis der Sitz eines wallnussgrossen tuberkulosen Abscesses ist. Ohne die geringste Blutung wird das unterste Drittel der Niere durch einen transversalen Schnitt von der Konvexität nach dem Becken hin entfernt. Die Schleimhaut des Beckens erscheint stark verdickt und überall besäet mit miliären Tuberkeln. Unter diesen Umständen giebt man den Gedanken an Resektion auf und exstirpiert die Niere nach Unterbindung der Gefässe. Die Ureter ist ungemein stark verdickt; ihre Schleimhaut ist geschwollen und tuberkulös ulceriert. Es gelingt, die obersten zwei Dritteile der Niere abzulösen und zu exstirpieren. Der Stumpf wird energisch mit Paquelin kauterisiert. Es wird ein Drain eingelegt und die Lumbalwunde teils mit Katgut, teils mit Fils de Florence suturiert.

In den ersten vier Tagen nach der Operation war die Temperatur erhöht (38,5—39,5) und Patientin war sehr angegriffen, dann ward die Temperatur aber normal und Patientin erholte sich rasch. Am 7. Januar trat wieder Temperatursteigerung ein und es zeigte sich, dass sich ein tuberkulöser Abscess, der offenbar vom Ureterstumpf ausging, in der Tiefe entwickelt habe. Nach wieder-

holten Ausschabungen bildete sich hier eine Fistel, die noch da war, als Patientin am 2. März entlassen wurde. Sie hatte damals durch Verpflegung mit Fleischpulver an Körperfülle und Kräften sehr bedeutend zugenommen.

In den beiden nach der Operation verlaufenen Jahren hat Patientin sich vollständig wohl befunden, ihr Aussehen ist voll und blühend geworden, sie steht ihrem Hauswesen vor und fühlt keine Müdigkeit bei der Arbeit. Die Fistelöffnung hat nur noch die Grösse eines Stecknadelkopfes.

Obs. No. 57. *Tuberculosis renis dextri, ureteris et vesicae. Sectio alta. Nierenexstirpation. Gestorben sieben Monate nach der Operation an Anuria calculosa (calculi renis sinistri).*

19jähriger Student. Vater an Spondylitis, ein Bruder an Cerebro-spinal-meningitis gestorben. Patient ist, von den allgemeinen Kinderkrankheiten abgesehen, vollständig gesund gewesen, bis seine jetzige Krankheit vor drei Monaten mit einer Hämaturie begann, bei welcher der Urin diffus blutgefärbt war, ohne jedoch Koageln oder Gries zu enthalten. Seit der Zeit ist das Urinieren häufiger als normal gewesen: sechs- bis siebenmal des Tages, zwei- bis dreimal des Nachts, und war von Schmerzen am Schluss, sowie nach dem Urinieren begleitet. Der Urin ist seit der Zeit immer ganz wenig unklar gewesen, stark sauer, und es sind häufig ein paar Blutstropfen beim Schluss des Urinierens gekommen. Der Arzt des Patienten teilt mit, dass er wiederholt Tuberkelbacillen im Urin gefunden habe.

Er wird am 21. 5. 96 in die Klinik aufgenommen. Patient ist ziemlich bleich, etwas mager, aber von starkem Körperbau und kräftiger Muskulatur. Die Stethoskopie zeigt nichts Abnormes. Kein Ausfluss aus der Urethra. Es ist nichts Abnormes an den Testes oder den Nebentestikeln zu fühlen. Bei der Exploratio rectalis zeigen sich weder die Prostata noch die Vesiculae seminales vergrössert.

In Chloroformnarkose wird zuerst Palpation des Unterleibes vorgenommen, wobei man aber die unterste Spitze der rechten Niere, die linke aber nicht fühlen kann. Cystoskopie: Die Schleimhaut im Fundus ist verdickt und rot, und in der Nähe der Uretermündung sieht man eine Ulceration von der Grösse eines Zehnpfennigstückes, an deren Boden kleine Blutkoageln flottieren. In der Umgebung dieser Ulceration sind in der Schleimhaut miliäre Tuberkeln zerstreut. Der übrige Teil der Blasenwand ist bleich, aber hie und da sieht man verdächtige kleine Grützkörner. Der von den Ureteren strömende Urin scheint klar zu sein. Der steril abgenommene Urin ist ganz wenig unklar mit

einer Anzahl kleiner, weisser, flacher Partikeln, die rasch zu Boden sinken und aus Fibrin und weissen Blutkörpern bestehen; bei der Mikroskopie von Deckglaspräparaten, die nach Ziehl-Neelsens Methode gefärbt sind, sieht man eine ganz erstaunliche Menge von Tuberkelbacillen, so dass sie fast wie das Präparat einer Reinkultur aussehen. Bei Impfung in Agar kommt kein Wuchs. Bei Hellers Probe kommt eine Millimeter dicke Eiweissplatte.

Ich riet eine Sectio alta an, um durch diese die Ureteren zu katheterisieren und eventuell die kranken Partien der Blasenschleimhaut zu entfernen für den Fall, dass die Tuberkulose hier primär sein sollte.

Patient stellte sich am 7. Juni wieder ein, operationis causa. Wegen einer febrilen Angina, welche Patient mitbrachte, konnte die Operation erst am 19. Juni stattfinden.

Unter Äthernarkose wird Sectio alta transversalis mit einem aufwärtsgehenden konkaven Bogenschnitt, dessen mittlere Partie dem obersten Rand der Symphyse entspricht, vorgenommen; die Mm. pyramidales und die Hälfte von jedem Musc. rectus werden von der Symphyse abgelöst und die Blase wird, nachdem das Peritoneum hinaufgeschoben ist, vorgebracht; es wird eine 7 cm lange transversale Incision gemacht und es werden sogleich die Ränder der Blasenwunde an den Rand der transversalen Hautincision mittels Katgutsuturen befestigt. Nun kann ein grosses Blasenspeculum eingeführt werden, wodurch man mit Hilfe der Mignonlampe einen ausgezeichneten Einblick in die Blase erhält, und der cystoskopische Fund der Ulcerationen im Fundus vesicae und eine Ablagerung von miliären Tuberkeln auf einem grossen Teil der Blasenschleimhaut werden dadurch bestätigt. Nachdem die Blase zuerst auf das sorgfältigste mit einer grossen Menge sterilen Wassers rein gespült worden, wird unter Leitung der Cystoskoplampe ein Ureterkatheter in jede Ureter eingeführt. Jeder dieser Katheter wird in ein Reagenzglas geleitet und im Laufe von fünf Minuten gelingt es ca. 20 ccm Urin aus jeder Niere zu sammeln. Beim Vergleich zeigt sich nun, dass der Urin von der linken Niere absolut klar, während derjenige von der rechten Niere ganz wenig unklar ist, so dass man ihn für ganz normal hält, ehe man ihn mit dem Urin von der linken Niere verglichen hat. Es wird sogleich eine chemische Untersuchung mit Hellers Probe vorgenommen, wobei sich eine millimeterdicke Platte im Urin aus der rechten Niere zeigt, während der Urin der linken Niere durchaus frei von Eiweiss ist. Man hält es für richtig den Zustand der rechten Niere zu untersuchen. Patient wird in die linke Seitenlage gebracht, und nach sorgfältiger Desinfektion der fraglichen Partie dringt man mittelst des gewöhnlichen lumbalen Schrägschnittes bis zur rechten

Niere, welche sogleich bei der Palpation zum doppelten der normalen Dimensionen vergrössert erscheint. Sie wird aus der Kapsel gelöst und aus der Wunde hervorgebracht, und es bietet sich nun der unerwartete Anblick einer Niere dar, deren ganze Oberfläche, von dem einen Pol bis zum anderen aus grösseren oder kleineren miliären Tuberkeln besteht. Man kann also nicht im Zweifel darüber sein, dass die Niere der primäre Sitz der Tuberkulose und sehr angegriffen sei, und schreitet nun ohne sie zu spalten sogleich zur Exstirpation, indem man den Stiel mit starkem Katgut unterbindet und darauf die Fettkapsel so gut es sich thun lässt, exstirpiert. Die Ureter ist wie man fühlt in ihrem oberen Drittteil verdickt und man sieht, dass ihr Lumen stark verengt ist; man löst sie stumpf, soweit man hinabreichen kann, unterbindet sie an der Stelle, wo sie anscheinend gesund ist, doppelt, und schneidet nun das Stück ab, was man zu zwei Dritteilen der Ureter taxiert. Das unterste Ende wird versenkt, nachdem man es energisch mit Paquelin behandelt hat. Die Nierenwunde wird suturiert, die Muskeln mit Katgut, die Haut mit Fils de Florence, und in den hintersten Wundwinkel wird ein dicker Gummidrain eingelegt. Die Wunde wird mit steriler Gaze und Watte gedeckt.

Der Patient wird in die Rückenlage gebracht, und jetzt werden die Ulcerationen in der Blasenschleimhaut und die am dichtesten mit Tuberkeln besetzten Partien mit galvanokaustischem Brenner behandelt. Dann wird ein Pezzers Katheter durch die Urethra geführt, und ich beschliesse nun, die ganze Blasenwunde offen stehen zu lassen, um freien Zutritt zur lokalen Behandlung der Blasentuberkulose zu erhalten. Ich suturiere genau die Blasenschleimhaut überall in der Haut und vereinige die Ecken der Weichteilwunde mit Fils de Florence. Die Wunde wird mit steriler Gaze gedeckt.

Die herausgenommene Niere ist 14 cm lang und 8 cm breit. Ihre ganze Oberfläche ist mit Tuberkeln dicht besäet. Nachdem die Niere von der Konvexität bis zum Becken gespalten ist, zeigt es sich, dass die ganze Nierensubstanz mit Tuberkelknoten durchsäet ist, aber das Leiden ist offenbar primär in den Spitzen der Pyramiden, indem diese alle in käsigem Verfall sind. Die ganze Beckenschleimhaut ist mächtig verdickt und mit Ulcerationen und Tuberkeln übersäet. Das Lumen der Ureter ist durch die Entzündungsgeschwulst stark eingeengt, und die Schleimhaut stark mit Ulcerationen besetzt, welche durch vorspringende Kämme, welche gegenseitig in die Zwischenräume eingreifen, getrennt sind.

In den folgenden Monaten trat nun ein harter Kampf ein mit der von der übergeschnittenen Ureter ausgehenden ausserordentlich heftigen Tuberkulose der Lumbalwundhöhle. Da ich vergebens

versuchte derselben mittels Ausschabungen durch die Drainstelle Herr zu werden, und sich das Fieber um 39° herum hielt, entschloss ich mich dazu, die ganze angegriffene Wundhöhle blosszulegen. Am 26. August wird die Bauchwand in einer Ausdehnung von 18 cm von der Drainstelle in der Lumbalgegend und bis zur Mitte des Ligamentum Poup. gespalten. Es fanden sich überall mächtige tuberkulöse Massen, die sich zwischen den Muskeln zum Diaphragma nach oben und bis zum Becken hinunter erstreckten. Mit einem scharfen Löffel wird eine energische Ausschabung dieser Massen vorgenommen, worauf die Wundflächen überall kräftig mit Paquelin behandelt werden. Die ganze Wundhöhle wird mit steriler Gaze austamponiert und offen gelassen.

Bei dieser offenen Wundbehandlung, und indem ich auftauchende tuberkulöse Recidive, sobald sie sich an der einen oder der anderen Stelle zeigten, beständig verfolgte, gelang es mir wirklich, nach und nach der Tuberkulose Herr zu werden. Die Wunde ward frisch granulierend, und von Anfang November an traten keine Recidive mehr ein.

Während dieser ganzen Zeit ward die Blase täglich ausgespült, und ungefähr alle vierzehn Tage wurden die Ulcerationen und die Tuberkelablagerungen in der Blasenschleimhaut mit Galvanokaustik durch die beständig offenstehende transversale Sectio alta-Wunde behandelt. Es hatte den Anschein, als ob die Blasentuberkulose auf diese Weise sich würde heilen lassen, und wir hatten überhaupt die beste Hoffnung, dass der Patient, der ein frisches volles Aussehen bekommen hatte, sich ganz wieder erholen werde, als am 21. Dezember plötzlich Anurie eintrat, und die Temperatur gleichzeitig auf 40° stieg.

Am 22. Dezember ist notiert: Der Patient hat im Laufe des gestrigen Tages kein Wasser gelassen. Er hat sich einige Male erbrochen, aber einen grossen Teil des Tages geschlafen. Er fühlt nirgends bedeutende Schmerzen, aber er ist empfindlich in der Gegend der linken Niere, die, wie man fühlt, etwas vergrössert ist. Das Sensorium ist fast ganz klar, nur in der Zeit kann er sich nicht zurecht finden. Gestern Abend ward die Blase mit dem Cystoskop untersucht. Es ward Urin in der Blase gefunden. Da ich es für möglich hielt, dass der Knopf an Pezzers Katheter die Uretermündung verstopfe, entfernte ich den Katheter, und da sich die Blase jetzt langsam durch Druck in der Nierengegend füllte, beschloss ich, es bis heute anzusehen. Der Patient hat unruhig geschlafen und sich zweimal erbrochen. Da im Laufe der Nacht gar kein Urin gekommen ist und möglicherweise ein Calculus da ist, wird der Patient leicht chloroformiert und durch einen linksseitigen Lumbalschnitt die linke Niere blossgelegt. Diese ist, wie man fühlt, stark vergrössert. Das Becken ist etwas

aufgetrieben, es sind Konkremente darin zu fühlen, und während man längs der Ureter palpiert, stösst man zwei Centimeter unter der Einmündung ins Becken auf ein längliches fest eingekeiltes Konkrement. Die Niere wird in die Wunde vorgebracht. Sie ist blaurot, hin und wieder gelblich durchschimmernd, und offenbar der Sitz einer diffusen Entzündung; aber Tuberkelablagerungen sind nicht zu sehen. Von dem konvexen Rand wird ein Einschnitt von 5 cm Länge bis ins Becken gemacht. Bei der Öffnung desselben fliesst etwa ein Theelöffel voll eitrigen Urins heraus. Mit einem Steinlöffel wird jetzt eine grosse Menge facettierter erbsengrosser Steine entfernt. Endlich gelingt es den in der Ureter festsitzenden Calculus ins Becken hineinzuklemmen und herauszunehmen. Derselbe ist ungefähr von der Länge und Form eines Dattelkerns. Es wird ein Katheter in die Ureter hineingeführt und diese mit einem halben Liter Wasser durchgespült bis das Wasser klar aus der Blasenwunde herausläuft. Nach Ausspülung des Beckens und der Nierenwunde, wird ein Drain in diese gelegt, und die untersten zwei Dritteile derselben mit Katgut vereinigt. Tamponade der Lumbalwunde. Der Nierendrain wird in ein Uringlas geleitet. Steriler Verband um den Drain.

Am 23. Dezember: Temperatur 39,3/40. Im Laufe des gestrigen Tages gingen ca. 30 ccm Urin durch den Nierendrain und 15 g durch die Blase ab. Während der Nacht keine Urinsekretion. Einige Male grünliches Erbrechen. Keine Krämpfe. Am 24. Dezember: Er lag bewusstlos den ganzen Tag, ohne Krämpfe, und starb abends $10^1/_2$ Uhr.

Der herausgenommene Stein besteht aus Phosphaten. Aus der Züchtung vom eitrigen Urin, der ihn umgab, ging der Bacillus pyocyaneus hervor. Dieser Bacillus war in mehreren Perioden in dem Eiter von der linksseitigen Lumbalwunde beobachtet worden und hatte in einer Periode von drei Wochen vom 25. Oktober bis zum 16. November eine ammoniakalische Cystitis verursacht, welche durch Ausspülungen mit einer $1^0/_0$ Phenosaylauflösung geheilt wurde. Wahrscheinlich hat dann eine ascendierende Infektion durch die linke Ureter stattgefunden.

Die hier mitgeteilten drei Fälle haben ausser dem Umstande, dass bei ihnen allen der Urin sauer war, auch sonst eine gewisse Ähnlichkeit. Es ist nämlich bei ihnen allen im Becken und in der Niere eine primäre Entzündung da, die sich kontinuierlich zur Blase verpflanzt hat, vermöge eines Ulcerationsprozesses, der sich von der Niere durch die Schleimhaut der

Ureter auf die Schleimhaut der Blase hin fortgesetzt hat. Auch das klinische Krankheitsbild bot so grosse Übereinstimmung dar, dass man bei der ersten klinischen Untersuchung allen Grund zu der Annahme hatte, es handele sich im ersten Fall, gleichwie in den beiden letzten um eine Harnwegetuberkulose. Indessen ergab eine genauere Untersuchung, dass der erste Fall in pathogenetischer Hinsicht weit verschieden sei von den beiden anderen, wo es sich um eine so grosse Seltenheit wie eine durch den Typhusbacillus hervorgebrachte ulcerative Pyelocystitis handelte. Die klinischen Daten in Verbindung mit der später vorgenommenen Obduktion setzen uns hier in den Stand, die Pathogenese ganz zu durchschauen, indem die Krankheitsgeschichte uns ganz deutlich den Focus, von dem die Infektion ausgegangen war, und die Obduktion uns das Moment angab, welches unzweifelhaft die Lokalisation und das Umsichgreifen des Processes im Nierenbecken verursacht und begünstigt hat.

Die Krankheitsgeschichte zeigt uns einen Patienten, bei welchem in unmittelbarem Anschluss an ein typhoides Fieber Pyurie eintritt, ohne dass während der Krankheit oder jemals vor derselben Instrumente in die Vesica eingeführt worden wären. Wir sehen ferner, dass die Pyurie in der ersten Zeit keine Symptome von einem Blasenleiden an sich hat, und dass erst, nachdem sie eine Zeit bestanden, häufige und schmerzhafte Tenesmen als Zeichen davon, dass der Process jetzt die Blase angegriffen hat, auftreten. Bei der Obduktion wird dann der interessante Fund gemacht, dass beide Nieren der Sitz kleiner Abscesse waren, während man im rechten Becken ein grosses, aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehendes Konkrement, das offenbar älteren Datum ist. Nur an dieser Seite findet man die Beckenschleimhaut von einem ulcerativen Process angegriffen, dessen Ausbreitung man durch die Ureter zur Blase hinab verfolgen kann. Es liegt daher die Annahme nahe, dass hier, wie in so vielen unserer früher mitgeteilten Fälle von Pyelitis der Stein und die von diesem verursachten Läsionen der Schleimhaut die Mikroben in den Stand setzten diese anzugreifen. Besonders interessant wird dieser Fall dadurch, dass der Patient niemals deutliche Symptome seiner Nephrolithiasis

dargeboten hat. Es ist dies ein neuer Beweis dafür, ein wie verborgenes Dasein selbst grosse Calculi im Becken führen können, und wir werden dadurch zu der Annahme berechtigt, dass häufig eine latente Lithiasis hinter einer scheinbar „spontan“ auftretenden Pyelitis liegt.

Dass man es in diesem Fall wirklich mit dem Typhusbacillus zu thun hatte, kann kaum zweifelhaft erscheinen, obgleich bekanntlich die Diagnose zwischen dem Typhusbacillus und dem Bacterium coli grosse Schwierigkeiten machen kann. Denn die bakteriologische Untersuchung wurde mit der grössten Sorgfalt von Dr. Rahlff, der sich speziell mit der Differentialdiagnose zwischen dem Typhusbacillus und dem B. coli beschäftigt hat, geführt und es ergab sich bei der Untersuchung nicht bloss, dass der im Urin gefundene Bacillus die für den Typhusbacillus charakteristischen besonderen Eigenschaften besässe, sondern auch, dass der aus dem Mastdarm desselben Patienten reingezüchtete Kolonbacillus wirklich von der im Urin gefundenen Mikrobe durch die Verschiedenheiten, welche die Differentialdiagnose berechtigen sollen, abwiche. Kommt nun noch hinzu, dass der Patient zu dem Zeitpunkt, wo die Pyelitis begann, unzweifelhaft an einem ausgeprägten und heftigen typhoiden Fieber litt, so darf man gewiss die Diagnose für sicher ansehen.

Dieser Fall ist also von bedeutendem Interesse, und zwar einmal dadurch, dass überhaupt in der Litteratur nur ein Fall existiert, wo im Anschluss an ein typhoides Fieber ein suppuratives Harnwegleiden entstand, als dessen vermeintliche Ursache der Typhusbacillus im Harn nachgewiesen wurde; dann aber auch, weil in meinem Fall die Obduktion zu konstatieren Gelegenheit gab, welche Bedingungen die Angriffe des Typhusbacillus auf die Schleimhaut ermöglichten, und nur zeigte, dass dieser Bacillus sowohl auf den Harnwegschleimhäuten, als auch im Mastdarm einen Ulcerationsprocess hervorruft.

Der Fund des Typhusbacillus im Urin während eines typhoiden Fiebers und nach demselben ist nach den in der Litteratur gemachten Mitteilungen durchaus keine Seltenheit. Ein grosser Teil dieser Mitteilungen (Bouchard, Capitan, Hüppe, Seitz, Berlioz) stammt aus einer Zeit, wo man die

Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose zwischen dem Typhus- und dem Kolonbacillus nicht kannte. Aber wir haben doch auch eine Reihe von Mitteilungen aus der späteren Zeit, wo man dieser Schwierigkeit Rechnung trug, (Neumann, Konjajeff, Karlinski, Melchior und Baart de la Faille) und es scheint nach diesen Erfahrungen, als ob der Typhusbacillus während eines typhoiden Fiebers recht häufig in den Urin überginge.

Die natürlichste, auch von der pathologisch-anatomischen Untersuchung unterstützte Annahme ist die, dass die Bacillen aus den Darmadern ins Blut übergehen, dass sich dann eine Anzahl derselben in den Nieren ablagert und falls hier Entzündungszustände vorhanden, in den Harn hinübergehen könne.

Alle Mitteilungen besagten indessen nur, dass die Anwesenheit des Bacillus im Harn für die Schleimhaut der Urinwege ganz unschädlich sei, und dass man es hier nur mit einer Bakteriurie zu thun habe, bis Melchior den oben erwähnten Fall mitteilte, wo ein suppuratives Harnwegleiden im Anschluss an ein typhoides Fieber auftritt. Dieser Fall, der in Melchiors Abhandlung über Cystitis und Urininfektion, (S. 39 der deutschen Ausgabe) mitgeteilt ist, wurde von Melchior für eine Cystitis ausgegeben. Ob diese Diagnose richtig ist, dürfte aber sehr zu bezweifeln sein, namentlich wenn man den Fall mit der von mir hier mitgeteilten Beobachtung zusammenhält. Melchiors Observation betrifft ein junges Mädchen in der Rekonvaleszenz nach einem Ileotyphus. Drei Tage, nachdem sie aufgekommenist, bekommt sie häufige schmerzhafte Tenesmen und muss das Wasser sehr häufig des Tags und drei- bis viermal des Nachts lassen. Der Urin, der in geringer Menge kam, „enthielt eine Masse Eiter.“ Der filtrierte Eiter gab schwache Blutreaktion und bei Hellers Probe eine sehr starke Eiweissreaktion; es enthielt 1,2⁰/₀₀ Eiweiss. Bei der Mikroskopie sah man „Massen von körnigen Leukocyten, zahlreiche Epithelzellen, von denen die meisten aus der Blase stammten, während einzelne, niedrigere kubisch oder rundlich waren, als ob es Nierenepithelium sei — ferner rote Blutkörper in ziemlich geringer Anzahl, aber keine Cylinder.“

Obgleich durchaus keine Lokalbehandlung der Blase vor-

genommen, sondern nur Schleimthee und Borsäureauflösung inwendig einzunehmen vorgeschrieben wurden, verlor sich das Leiden im Verlauf von acht Tagen, während gleichzeitig die Eiweissmenge nach und nach verschwand. Bei ihrer Entlassung nach einem Monat ward der Harn ganz steril und überhaupt normal.

Es will mir vorkommen, als ob in dieser Observation viele Anzeichen vorhanden waren, die auf einen ins Becken hineingebrochenen Nierenabscess hindeuteten, und es scheint mir sehr zweifelhaft zu sein, ob überhaupt eine Cystitis da war. Auf ein Nierenleiden deutet der Umstand hin, dass eine so bedeutende Menge Eiweiss im filtrierten Urin gefunden wurde, namentlich wenn man in Betracht zieht, dass nach Melchiors Angabe seine Untersuchungen mit dem frisch abgenommenen Urin vorgenommen wurden. Wenn man nämlich den Urin bei einer akuten Cystitis gleich nach der Entleerung untersucht, so findet man bei Hellers Probe nur selten eine Spur von Eiweiss. Ferner spricht der Umstand, dass der Urin gleich am ersten Tage „eine Masse Eiter" enthielt, in hohem Grade für ein Nierenleiden. Namentlich in Fällen wie hier, wo von keiner Retention die Rede ist, sondern die Blase sich sogar jede Viertelstunde leeren soll, ist die Anwesenheit einer grossen Menge von Eiter bei einem einzelnen Urinieren mit Recht als pathognomisch für das Vorhandensein einer Suppuration in der Niere oder im Nierenbecken angesehen worden. Wenn nun noch hinzukommt, dass der Urin Blutreaktion giebt, was sich mit der Annahme eines rumpierten Nierenabscesses wohl vereinigen lässt, dass sich ferner Zellen vorfanden, „die gut Nierenepithelium sein konnten," und endlich, dass die Pyurie und alle anderen Erscheinungen sich nach einer inwendigen Behandlung verlieren, die zunächst auf die Steigerung der Diurese berechnet zu sein scheint, und ohne dass irgend eine Lokalbehandlung angestellt wird, so deutet dies nicht nur darauf hin, dass ein Leiden in der Niere, sondern auch darauf, dass keine Cystitis vorhanden war, denn man sieht wohl selten oder nie eine so heftige suppurative Cystitis spontan im Laufe von acht Tagen heilen. Hier wie in so vielen anderen Fällen hat Melchior die Diagnose Cystitis ausschliesslich auf Grund-

lage der subjektiven cystitisähnlichen Symptome und auf die Anwesenheit sogenannter Blasenepithelzellen gestellt. Wir haben aber bei einer ganzen Reihe von meinen hier mitgeteilten Fällen gesehen, dass bei der Pyelitis häufige und schmerzhafte Tenesmen, sowie Schmerzen in der Blasengegend eintreten können, ohne dass die Blase angegriffen ist. Dann aber ist es auch eine schon längst festgestellte Thatsache, dass Blasenepithelzellen sich von den Epithelzellen im Becken in keiner Weise unterscheiden. Nur die Cystoskopie hätte Melchior mit völliger Sicherheit die Diagnose geben können, allein von dieser Untersuchungsmethode hat er leider keinen Gebrauch gemacht.

Das primäre Leiden in den Harnorganen waren, wie wir sahen, in meinem Fall gerade Nierenabscesse, aus denen von beiden Nieren Eiter in den Harn abging, allein nur in der rechten Seite, wo ein Stein im Becken war, konnten sich die Mikroben in der Schleimhaut festsetzen, und von da her entwickelte sich der ulcerative Prozess, welcher sich durch die Ureter in die Blase verpflanzte. Wenn man meinen Fall zusammenhält mit einer Reihe früherer Beobachtungen, wo der Typhusbacillus im Urin nachgewiesen ist, ohne dass er an den Schleimhäuten Schaden angerichtet hätte, so liegt die Annahme nahe, dass der Typhusbacillus um diese angreifen zu können, eine präexistierende Verletzung der Schleimhäute fordert, so wie diese in meinem Fall durch den vorhandenen Calculus verursacht war. Mein Fall scheint zu beweisen, dass der Typhusbacillus dann zu einem sehr bösartigem ulcerativen Entzündungsprocess, der in ähnlicher Weise wie der tuberkulöse sich durch fortschreitende Ulceration kontinuierlich durch die Schleimhaut ausbreitet, Anlass geben kann. Wie sich aus meinem Fall schliessen lässt, muss die Prognose für eine solche Typhusbacillcystitis sehr ungünstig sein, denn ganz wie bei der tuberkulösen Cystitis, scheint hier die Lokalbehandlung mit Lapis, die sonst eine so günstige Wirkung zu haben pflegt, die subjektiven Leiden ohne auf die Krankheit selber einzuwirken, nur zu verschlimmern. Es ist nicht ausgeschlossen, dass man bei einem einseitigen Nierenleiden nach Entfernung der fraglichen Niere, den Prozess in der Blase zur Heilung

bringen könnte, wie meine beiden Fälle von Tuberkulose dies in betreff der tuberkulösen Cystitis zu zeigen scheinen. Leider war wegen des doppelseitigen Nierenleidens keine Möglichkeit da, den Patienten in diese Lage zu bringen.

Meine beiden Fälle von Tuberkulose sind dazu geeignet, die von Heiberg aufgestellte Anschauung zu stützen, dass die Tuberkulose der Harnorgane am häufigsten descendiert und nicht wie man früher glaubte, sich von der Blase nach oben ausbreitet. In meinen beiden Fällen entstand die Tuberkulose bei Personen, in deren Familie sich wohl tuberkulöse Leiden nachweisen liessen, welche aber selbst anscheinend gesund waren, und kein Zeichen von Lungentuberkulose, darboten. Bei ihnen beiden war die Tuberkulose offenbar an der von Heiberg als typisch bezeichneten Stelle, nämlich dem Übergang zwischen den Calyces und den Pyramiden, begonnen. Bei beiden Patienten war kavernöser Zerfall von mehreren oder wenigeren Pyramidenspitzen dar, während die tuberkulose Infiltration sich sekundär durch einen fortschreitenden ulcerativen Prozess teils in das Nierenparenchym hinauf, teils durch die Ureter zur Blase hinab verpflanzt hatte. Im ersten Fall beschränkte sich das Blasenleiden beim ersten Anfang auf eine kleine Ulceration an der rechten Uretermündung. Im letzten Fall war es bedeutend mehr verbreitet, indem nicht bloss recht viele Ulcerationen im Fundus vesicae, sondern auch eine Eruption miliärer Tuberkeln über eine grosse Partie der Blasenschleimhaut vorhanden waren.

Die Symptome sind in beiden Fällen interessant, namentlich dadurch, dass sie zeigen, wie ausserordentlich verschieden sich das Bild einer Nierentuberkulose gestalten kann. Im ersten Fall sehen wir die Krankheit sich auf einem früheren Stadium durch Hämaturien kundgeben, die unter Kolikanfällen auftreten, welche denen, die wir bei Nephrolithiasis antreffen, ganz ähnlich sind. In dem anderen Fall sehen wir dahingegen das Nierenleiden sich zu einem durchaus enormen Grade entwickeln, ohne dass ein einziges Symptom, nicht einmal Übelbefinden, dem Patienten die Vermutung gab, dass er krank sei. Das erste von dem Patienten bemerkte System rührte von der Ausbreitung des Prozesses nach der Blase

her und bestand aus etwas schmerzhaftem und häufigem Urinieren, nach dessen Schluss bisweilen ein Tropfen reinen Blutes abging.

Bei beiden Fällen ist es recht bemerkenswert, dass ungeachtet des ziemlich weit vorgeschrittenen Stadiums der tuberkulösen Pyelonephritis sich keine zusammenhängende noch bedeutende Eitermenge im Urin befand und dass derselbe sich nur ganz wenig getrübt hatte, bei dem letzten Patienten bisweilen sogar ganz klar war. Dies ist wirklich eine sehr eigentümliche Erscheinung, wenn man weiss, welch grosse Menge dicken, rahmartigen Eiters in einem so weit vorgeschrittenen Fall in der Regel mit dem Urin abgeht. Da ich in beiden Fällen recht bedeutende Suppurationsprozesse in der Niere und recht dicken Eiter im Becken fand, ward ich um so begieriger die Ursache der merkwürdigen Erscheinung zu erforschen, als der Urin beim Herausströmen aus der Mündung der kranken Ureter fast klar, im letzten Falle wenigstens so klar war, dass es nahe lag, den cystoskopischen Fund als primäre Blasentuberkulose ohne Nierenleiden zu deuten. Es war indessen in beiden Fällen ein Umstand da, der meiner Meinung nach die Sache erklären kann. Es zeigte sich nämlich, dass die Wand der Ureter ganz ausserordentlich verdickt sei auf Kosten des Lumen derselben, und dies war noch weiter in einen gekrümmten haarfeinen Kanal verwandelt, indem stark vorspringende Kämme der geschwollenen Schleimhaut in ununterbrochener Reihe gegenseitig in die Zwischenräume eingriffen, und so eine Unendlichkeit von Absätzen und Verhinderungen bildeten, die wahrscheinlich nur von dem dünnflüssigen Urin passiert werden konnten, während Bestandteile, die schleimiger und puriformer waren, grossenteils zurückgehalten und gewissermassen vom Urin ausgesiebt wurden. Dieser Prozess führt bisweilen auf einem günstigen Zeitpunkt zu einem vollkommenen Abschluss der Ureter und verursacht die sogenannte tuberkulöse Hydronephrose. Es ist von Wichtigkeit, die hier geschilderten eigentümlichen klinischen Bilder, in denen die Nierentuberkulose auftreten kann, zu kennen, weil sie bei der Diagnose grosse Schwierigkeiten verursachen. Diese Schwierigkeiten können und müssen aber besiegt werden,

weil kaum bei irgend einer anderen Krankheit die frühe Diagnose eine entscheidendere Bedeutung für das Leben des Patienten hat.

Unser erster Fall ist ein typischer Repräsentant einer Form von Nierentuberkulose, auf die man erst in den späteren Jahren aufmerksam geworden ist und von der die Litteratur der letzten Jahre eine Reihe von Beispielen anführt. Es sind dies die Fälle, welche mit periodisch wiederkehrenden Hämaturien in Verbindung mit mehr oder minder heftigen Ureterkolikanfällen auftreten, Symptome, welche die Diagnose leicht zu Nierenstein oder Tumor verleiten. Hat man sich aber bloss mit dem Gedanken vertraut gemacht, dass die Nierentuberkulose unter dieser Form auftreten kann, so wird man leicht den Irrtum vermeiden und gerade in diesen Fällen dazu im stande sein, eine frühe Diagnose zu stellen. Denn bei dieser Form der Tuberkulose findet man in der Regel recht zahlreiche und leicht nachweisbare Tuberkelbacillen im Harn. Wenn man es sich daher zur Regel macht, systematisch bei jeder Hämaturie nach Tuberkelbacillen zu suchen, so wird man kaum in die Gefahr kommen, diese Fälle von Tuberkulose zu übersehen, welche für eine Heilung mittelst Operation ganz besonders günstig sind, da die Hämaturie in der Regel ein Anfangssymptom ist.

Der letzte Fall dahingegen bietet ein Beispiel davon, dass das Bild wegen des Mangels an ausgeprägten Nierensymptomen irreleitend sein kann. Diese Klasse von Patienten fühlt sich überhaupt nicht krank und kommt deshalb nicht zum Arzt, bevor die Tuberkulose sich durch die Ureter zur Vesica verpflanzt hat. Es handelt sich also darum, dass man sich nicht zu dem Glauben verleiten lässt, das Leiden sei primär in der Vesica und ausschliesslich in ihr lokalisiert. Namentlich in einem Fall wie dem meinigen, wo der Eitergehalt im Urin so gering war, dass man ganz natürlich annehmen konnte, er entspräche dem, was die Cystitis liefern könne, und wo zugleich die Cystoskopie keine deutliche Trübung des Urins von einer der Ureteren nachzuweisen im stande war, ist man schlimm daran. Einer der besten Ratschläge die ich geben kann, besteht dann wieder darin, wohl darauf zu achten, ob

der frisch gelassene Harn Eiweiss in leicht nachweisbarer Menge enthält. In meinem Fall war es allein der Nachweis einer 1 mm dicken, dichten Eiweissscheibe bei Hellers Probe, welcher trotz der Cystoskopie und des Mangels an Nierensymptomen meinen Argwohn wegen eines primären Nierenleidens wach erhielt. Ich schlug daher dem Patienten eine Sectio alta vor, um durch diese die Ureteren zu katheterisieren. Wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, gelang es leicht, durch einen transversalen Blasenschnitt einen langen Gummikatheter durch jede Ureter zu führen. Im Laufe weniger Minuten hatte ich ca. 20 Kbcm Urin von jeder Ureter aufgesammelt. Makroskopisch war kein deutlicher Unterschied zwischen beiden Urinproben zu sehen, allein durch die Hellersche Probe ergab es sich, dass der Urin von der rechten Niere eine 1 mm dicke Eiweissplatte hinterliess, während der Urin von der linken Seite absolut eiweissfrei war. Es wurde daher gleich in derselben Séance ein rechtsseitiger Lumbalschnitt gemacht, wobei es sich zeigte, dass die rechte Niere von einer Tuberkulose von einem Ende bis zum anderen kolossal angegriffen sei. Es ward daher sofort Exstirpation der Niere vorgenommen, worauf ein so grosses Stück wie möglich von der auf die oben beschriebene Weise veränderten Ureter entfernt wurde.

Man wird vielleicht die Frage aufwerfen, weshalb ich die Ureterkatheterisation nicht mit Caspers Uretercystoskop, sondern nach Iversens Methode vornahm. Ich könnte darauf in betreff meines speziellen Falles antworten, dass eine Sectio alta vonnöten war, um die Blasentuberkulose lokal behandeln zu können, aber ich wünsche besonders hervorzuheben, dass selbst, wenn die Blase normal gewesen wäre, ich bei einer Tuberkulose es niemals wagen würde, zu einer Ureterkatheterisation per Cystoskop zu schreiten. Meine Gründe dafür sind folgende: Die Flüssigkeit, welche der Ureterkatheter passieren soll, ist notwendigerweise durch den von der kranken Niere herabströmenden Urin tuberkulös infiziert; man wird es daher nicht vermeiden können, bei der Katheterisation der gesunden Ureter Tuberkelbacillen in dieselbe hineinzuführen; und wenn man nun in Betracht zieht, wie häufig ein so geübter Untersucher

wie Casper[1]) kleine Blutungen bei der Katheterisation von gesunden Ureteren zu verzeichnen hatte, so muss die Gefahr einer direkten Inokulation der Tuberkulose in die gesunde Ureter bei diesem Verfahren für unberechenbar angesehen werden. Ganz anders verhält es sich bei der Sectio alta. Hier kann man nach sorgfältiger Ausspülung der Blase durch Tamponade die eine Ureter abschliessen, während man die andere katheterisiert, und der Katheter wird direkt eingeführt, ohne dass er durch die Flüssigkeit hindurch zu gehen braucht. Ich glaube aber, dass eine Ureterkatheterisation sich nicht leicht und sicher durch den gewöhnlichen longitudinalen Blasenschnitt ausführen lässt, sondern den Trendelenburgschen Querschnitt erfordert, der nach meiner Erfahrung einen ganz ausgezeichneten Einblick in die Ureteren und Zutritt zu ihnen giebt.

Hinsichtlich der Prognose geben meine beiden Fälle interessante und ermutigende Aufschlüsse. Wir sehen unseren ersten Patienten, der bei der Aufnahme in die Klinik in einem äusserst abgemagerten und angegriffenen Zustand war, nach der Nephrektomie rasch ein blühendes Aussehen wieder gewinnen, und was hier von ganz besonderem Interesse ist, wir sehen die beginnende Blasentuberkulose spontan heilen, nachdem der primäre Fokus entfernt worden ist.

Unser zweiter Fall zeigt, wie eine energische und andauernde chirurgische Behandlung eines ungewöhnlich bösartigen und blühenden tuberkulösen Prozesses Herr werden kann. Hier war die Blasentuberkulose schon sehr bedeutend vorgeschritten, als der Patient zur Aufnahme gelangte, aber es wurde doch nach und nach mittelst energischer lokaler Behandlung durch die offenstehende Blasenwunde vollständige Heilung herbeigeführt, und ich hatte die sichere Hoffnung, den Patienten von seinem tuberkulösen Leiden zu befreien, als die unvermutete Komplikation mit Steinen in dem Becken und der Ureter der zurückgebliebenen Niere den Tod durch Anurie herbeiführte.

Diese Fälle scheinen mir daher die Anschauung zu unter-

---

[1]) Casper: Die diagnostische Bedeutung des Katheterismus der Ureteren. 1896. (O. Coblenz) S. 65.

stützen, die sich immer mehr Bahn bricht, dass die Nierentuberkulose (innerhalb der Harnorgane) am häufigsten primär und einseitig, und dass die Prognose iu diesen Fällen verhältnismässig gut ist, wenn beizeiten eine Nephrektomie vorgenommen wird, und dass sie selbst in Fällen, wo die Tuberkulose schon in die Blase hinüber gegriffen hat, nicht als hoffnungslos betrachtet werden darf.

Die Behandlung muss also in allen Fällen, wo die andere Niere nachweisbar existiert und gesund ist, in der Entfernung der kranken Niere durch den Lumbalschnitt bestehen. Meine Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass man keine primäre Sutur der Lumbalwunde vornehmen, sondern sie offen mit Tamponade behandeln müsse, damit sich keine tuberkulösen Weichteilrecidive im Verborgenen ausbreiten können. Solche Recidive bedrohten mehrere Male das Leben des Patienten No. 57, bei dem es erst, nachdem man die ganze Wundhöhle vollständig blossgelegt hatte, gelang, der Tuberkulose Herr zu werden.

Ich glaube ferner, dass meine Erfahrungen mich darüber belehrt haben, dass man von der Ureter, nicht so viel, wie man erreichen kann, entfernen soll, wie ich dies that, weil das versenkte Ureterende leicht der Ausgangspunkt einer tief sitzenden und schwer zugänglichen Weichteiltuberkulose werden könnte. Ich werde daher in Zukunft es vorziehen, das Ureterende in die Lumbalwunde vorzuführen und sie da zu fixieren. Denn erfahrungsmässig heilt die Uretertuberkulose nach Entfernung der kranken Niere in der Regel spontan.

Die Behandlung der Blasentuberkulose wird im Cystitiskapitel näher besprochen werden.

Viertes Kapitel.

Cystitis.

Bevor ich zur Mitteilung der von mir beobachteten Cystitisfälle schreite, halte ich es für richtig, der vielfach erörterten Frage näher zu treten, wie man am besten die verschiedenen Formen der Cystitis einteilen solle. Man wird erinnern, dass ich in meiner ersten Arbeit[1]) mir erlaubte, die von Guyon eingeführte Einteilung zu kritisieren und vorschlug — sie durch eine andere, weit einfachere, die ich auf meine Untersuchungen über die Ätiologie der Cystiten basierte, zu ersetzen.

Guyon teilt bekanntlich die Cystiten in eine ganze Menge von Formen; von diesen hat er folgende neun für eigentümlich genug erachtet, um ihnen allen ein besonderes Kapitel in seinem Lehrbuch zu widmen, nämlich:

1. Cystite blennorrhagique.
2. Cystite tuberculeuse.
3. Cystite calculeuse.
4. Cystite des rétrécis.
5. Cystite des prostatiques.
6. Cystite des néoplasiques.
7. Cystite chez la femme.
8. Cystite douloureuse.
9. Cystite membraneuse.

Die Einwände, welche ich gegen diese Einteilung vorbrachte und die, wie mir scheint, weder von Guyon noch von einem anderen widerlegt worden sind, zielten darauf ab, dass sie unwissenschaftlich und sehr unpraktisch sei. Unwissenschaftlich, weil sie nicht nach einem bestimmten Prinzip, sondern aus ganz willkürlichen Motiven vorgenommen ist, indem sie bald auf ätiologische Verschiedenheiten (tuberkulöse, gonorrhöische Cystitis), bald auf Symptome (C. douloureuse, membraneuse), am häufigsten auf die „begleitenden

[1]) Ätiologie, Pathogenese und Behandlung der Blasenentzündungen. Berlin 1890. S. 99—102.

Umstände" (C. calculeuse, des rétrécis, des prostatiques, des néoplasiques) und endlich bei einer einzelnen Form auf das Geschlecht (C. des femmes) basiert ist. Dass diese Einteilung unpraktisch sei, erhellt zur Genüge aus den vielen Wiederholungen, zu denen Guyon genötigt wurde, so dass er in seinem Lehrbuch 600 Seiten der Darstellung der Cystiten hat widmen müssen.

Eine Einteilung wird doch stets vor allen Dingen aus praktischen Rücksichten gemacht, um den Lesern die Auffassung und Aneignung der grossen wesentlichen Eigentümlichkeiten, welche die Fälle teils zusammenfassen, teils von einander trennen, zu erleichtern. Aber andererseits muss in einer solchen Einteilung wissenschaftliche Methode sein, so dass nicht ein Fall aus der einen Gruppe zugleich auch zu allen anderen gehört.

Die moderne Forschung ist immer mehr zu der Erkenntnis gekommen, dass eine Einteilung der Krankheiten auf ätiologischer Basis die rationellste ist, und zwar namentlich deshalb, weil einer eigentümlichen Ätiologie in der Regel auch ein besonderes klinisches Krankheitsbild entspricht.

Ich könnte auf Grund meiner damals gemachten Beobachtungen eine Einteilung vorschlagen, welche, falls sie auch auf eine grössere Zahl von Fällen Anwendung finden könnte, die vorgenannten Forderungen erfüllen dürfte. Dies hat man mir auch an den meisten Orten eingeräumt, aber eine Anzahl von Verfassern hat eben den Einwand erhoben, dass diese Einteilung, so wie sie von mir aufgestellt war, nicht auf die von anderen Beobachtern observierten Fälle passe.

Ich teilte die Cystiten in zwei Hauptgruppen ein, nämlich I. Cystitis catarrhalis, von urinstoffzersetzenden Mikroben ohne pyogene Eigenschaften hervorgerufen, bei welcher die Bakterien nur eine indirekte Rolle spielen, indem sie nicht selbst die Schleimhaut angreifen, sondern nur dadurch wirken, dass sie den Harn ammoniakalisch machen und ihn in eine irritierende Flüssigkeit verwandeln, welche einen entzündungsartigen Zustand der Schleimhaut hervorruft ohne eine eigentliche Suppuration zu verursachen. II. Cystitis suppurativa. Diese zerfällt wieder in zwei Unterabteilungen: a) Cystitis suppurativa ammoniacalis, die von pyogenen urinstoffzer-

setzenden Mikroben herrühren, und b) Cystitis suppurativa acida, die nach meinen damals gemachten Erfahrungen stets Tuberkelbacillen als Ursache haben sollte.

Gegen diese Einteilung ist eine Reihe von Einwänden erhoben worden, deren Wert wir jetzt untersuchen wollen.

Mehrere Verfasser (Barlow, Melchior, Guyon und Hallé) stellen die Existenz einer katarrhalischen, nichteiternden Cystitis ganz in Abrede, und wenn dies richtig wäre, müsste natürlicherweise die erste Gruppe in Wegfall kommen. So verhält sich die Sache aber durchaus nicht. Der einzige Umstand, auf den die erwähnten Verfasser einen solchen Ausspruch stützen können, ist der, dass sie persönlich keine solche Fälle beobachtet zu haben vermeinen, allein damit ist keineswegs ein Beweis für die Nichtexistenz der katarrhalischen Cystiten geführt, und die von mir in meiner ersten Arbeit mitgeteilten sieben Fälle stehen in Wirklichkeit unerschüttert als Beweise für die Existenz derselben da. Später habe ich mehrere Fälle, die unten mitgeteilt werden sollen, von ganz derselben Art beobachtet und schon aus dem Grunde müsste ich an einer solchen Kategorie festhalten. Dazu kommt nun aber noch, dass gerade diese Verfasser, welche die Aufstellung einer solchen Form bekämpfen, selbst Fälle mitteilen, die meines Erachtens gerade typische Beispiele der von mir geschilderten katarrhalischen Cystitis sind. Diese Fälle, von denen Barlow und Hallé je einen, Melchior aber drei mitgeteilt haben, werde ich unten zugleich mit meinen eigenen anführen, um darzuthun, dass meine Gegner selbst Beweise für die Existenz dieser Cystitisform geführt haben. Sollte ich selbst einen Einwand erheben, so würde ich ihn gegen meine Anwendung des Ausdrucks katarrhalisch als kürzere Bezeichnung von nichteiternd richten, da diese beiden Ausdrücke sich nicht ganz decken.

Was dann die Aufstellung der zweiten Form, Cystitis suppurativa ammoniacalis betrifft, so würde dieselbe allerdings hinfällig werden, wenn Guyon in seinen Behauptungen 1. dass der Urin bei der Cystitis fast immer sauer sei, da die Cystitis vom B. coli verursacht würde, und 2. dass „la transformation ammoniacale des urines loin d'être la condition première et

nécessaire du développement de la cystite, n'est qu'un phénomène contingent, souvent secondaire", Recht hätte.

Allein keine dieser Behauptungen ist stichhaltig, denn eine Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von Cystitis aus verschiedenen Ländern, welche ich weiter unten mitteilen werde, zeigt, dass Fälle mit ammoniakalischem Urin den Coli-Cystiten mit saurem Urin gegenüber eher die Mehrzahl bilden. Ferner aber ist nicht bloss die weit überwiegende Anzahl der in dieser Arbeit mitgeteilten Cystitisfälle ammoniakalisch, sondern wir haben auch schon in den beiden vorhergehenden Kapiteln Beweise dafür geliefert, dass der ammoniakalische Zustand des Urins keineswegs ein gleichgültiges Phänomen sei, sondern in vielen Fällen das Entstehen der Cystitis bedinge.

Ich will gern einräumen, dass grosse Abstufungen in der Bösartigkeit der ammoniakalischen suppurativen Cystiten, je nach der Virulenz der verschiedenen Urinstoff zersetzenden Mikroben, vorhanden sein können; solche Verschiedenheiten zeigen sich aber doch bei jeder infektiösen Entzündungskrankheit, und dennoch bleibt stets im grossen und ganzen eine so bedeutende Gleichheit in dem klinischen Bilde aller durch die Urinstoff zersetzenden Mikroben hervorgerufenen Cystiten, und so viel Gemeinsames hinsichtlich ihrer Prognose und Behandlung, dass es mir sowohl in praktischer als auch in wissenschaftlicher Beziehung berechtigt erscheint, sie eine Gruppe für sich bilden zu lassen.

Endlich ist gegen die letzte von mir aufgestellte Form Cystitis acida von vielen Seiten Einspruch gethan worden. Diese Einwände sind, so weit sie meine zuerst aufgestellte Auffassung von der Cystitis acida, als sei sie synonym mit der Cystitis tuberculosa, völlig berechtigt, aber ich war, wie in der Einleitung berührt, selbst der erste, diese Auffassung zu berichtigen, nachdem ich eine durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufene saure Cystitis beobachtet hatte. Später hat es sich gezeigt, dass auch der Gonococcus, das Bacterium coli und mehrere andere Mikroben solche Cystiten hervorbringen können. Es muss also zugegeben werden, dass der Ausdruck Cystitis acida für alle diese durch verschiedene Ursachen entstandenen Cystiten etwas vage ist. Allein diese

Cystiten haben doch gerade in ihrer Entstehungsweise so viel mit einander gemein, dass ich vorläufig keinen besseren Ausweg sehe, als sie unter der gemeinsamen Bezeichnung Cystitis acida zu sammeln, was nichts ausschliesst, dass man dabei auf den grossen Unterschied im Krankenbilde, in der Prognose und der Behandlung gebührende Rücksicht nimmt. Ich bin für die von mir vorgeschlagene Einteilung nicht stärker eingenommen, als dass ich sie mit Freuden gegen eine andere und bessere vertauschen würde, aber ich kann nicht leugnen, dass unter den bisher vorgeschlagenen Klassifikationen die meinige mir noch immer als die einfachste und korrekteste vorkommt. Ich habe schon nachgewiesen, weshalb ich mich Guyons Einteilung nicht anschliessen kann. Später sind zwei Vorschläge gemacht worden, nämlich der eine von Denys[1]), der andere von Barlow.[2]) Denys will die Cystiten nach den Mikroben eingeteilt haben. Für jede Mikrobe, welche Cystitis verursachen kann, will er eine eigene Cystitisform aufstellen. Unleugbar ist hier ein Prinzip und ein wissenschaftlich korrektes Verfahren, allein andererseits strandet sie an den praktischen Schwierigkeiten, die sie bereiten würde. Wenn man nämlich bedenkt, dass die Anzahl der bis jetzt bei den Cystiten nachgewiesenen Mikroben ausserordentlich gross ist, und dass niemand weiss, wie viele die Zukunft noch ans Licht bringen wird, dass ferner in den meisten Fällen mehrere Mikroben bei derselben Cystitis auftreten, so wird man begreifen, welche Unzahl von Formen und dem entsprechenden Kapiteln diese Einteilung veranlassen würde. Da endlich viele von diesen Mikroben Cystiten, die klinisch ganz gleichartig sind, hervorrufen, während andererseits die einzelne Mikrobe je nach ihrer Virulenz und anderen Verhältnissen den Cystiten ein recht verschiedenes Bild geben kann, so würde eine Darstellung auf dieser Grundlage ohne Frage recht verwirrend und an ermüdenden Wiederholungen reich sein.

---

[1]) Denys: Diagnostic des microbes dans les urines. Bull. de l'acad. royale de Belgique 1892 une Étude sur les infections urinaires. Journ. des connais. med. Mars 1892.

[2]) R. Barlow: Beiträge zur Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Archiv für Dermat. und Syphilis. 1893.

Barlows Einteilung scheint mir aber dadurch noch schwächer zu werden, dass er seine Einteilung allein auf die äussere Form der Bakterien begründen will. Wir müssen doch bedenken, dass es sich hier darum handelt, die Krankheitsformen zu klassificieren und dass diese sich nicht nach der äusseren Form der Mikroben, sondern in wesentlichem Grade nach ihren inneren Eigenschaften, ihrer Virulenz und ihren chemischen Wirkungen richten. Eben nach diesen habe ich die Cystiten und Cystitismikroben zu gruppieren gesucht. Wir haben gesehen, dass der Staphylococcus aureus, der Streptococcus ureae, der Proteus Hauser, der Bacillus longus ureae und die Sarcina flava trotz ihrer verschiedenen Form ganz dasselbe Krankheitsbild geben und die Cystitis unter ganz denselben Bedingungen verursachen; da sie nun alle die Eigenschaft miteinander gemein haben, den Urin in derselben Weise zu zersetzen, so kommt es mir im allerhöchsten Grade natürlich vor, die von ihnen hervorgerufenen Cystiten in einer Gruppe für sich zu behandeln.

Andere Verfasser, wie Melchior halten es für das klügste, sich jeden Versuchs einer Einteilung zu enthalten, und Hallé macht den Vorschlag jeden einzelnen Fall nach allen seinen ätiologischen, pathogenetischen, symptomatischen u. s. w. Eigenschaften zu benennen. Dies kann bei wissenschaftlichen Spezialabhandlungen für den, welcher sich mit der Untersuchung einer Anzahl von Fällen beschäftigt, von Wert sein. Wenn man aber ein Lehrbuch für die Studierenden schreiben oder neben vielem Anderen klinisch und theoretisch in der Cystitis unterrichten soll, so ist es von ausserordentlicher Bedeutung, ja notwendig, dass alles, was gesammelt werden kann, unter einer gemeinsamen Bezeichnung, um den Überblick zu erleichtern und das Wesentliche hervorzuheben, gesammelt werde. Sonst verliert sich die Darstellung in einer Unendlichkeit von Einzelheiten, welche es demjenigen, der sich nicht speziell mit diesem Gegenstand beschäftigt hat, unmöglich macht, das Wesentliche davon sich anzueignen. Und es scheint mir gerade Sache der Männer zu sein, die sich ins Cystitisstudium bis zum mindesten Detail vertieft haben, dahin zu streben, die verschiedenen Fälle auf eine so übersichtliche und fassliche Weise wie möglich zu ordnen und zu klassifizieren.

Barlow schlägt eine Einteilung in folgenden drei Formen vor: I. Chemische Cystitis, II. Bacillogene Cystitis, III. Coccogene Cystitis. Diese Einteilungsweise hat mit der von Denys vorgeschlagenen so viel gemein, dass sie von denselben Einsprüchen wie jene, getroffen wird.

Ich kann es mir nicht denken, dass sich nicht alle Cystitisfälle ohne Zwang in die beiden von mir aufgestellten Hauptformen: katarrhalische und suppurative Cystiten sollten einordnen lassen. Unter den letzteren bilden die ammoniakalischen d. h. die von den Urinstoffzersetzenden Mikroben erzeugten suppurativen Cystiten eine in jeder Beziehung wohl abgerundete und zusammenhängende Gruppe, die durchaus für sich allein behandelt werden muss. Die dann übrig bleibenden Cystiten zeigen ganz gewiss grosse Verschiedenheiten in ihrer Pathogenese, ihrer Prognose und ihrem Verlauf, aber sie haben alle das miteinander gemein, dass der Urin sauer ist. Es kann also den Überblick erleichtern, sie unter dem gemeinsamen Namen Cystitis suppurativa acida zu sammeln, und dann wiederum jede eigentümliche Form nach ihrer Mikrobe zu benennen und ihre besonderen Eigenschaften zu schildern.

Diese Einteilung wollen wir annehmen.

I. Cystitis catarrhalis ammoniacalis.

Krankengeschichten.

I.

Obs. No. 58. 35jähriger Mann. Ist in der letzten Zeit wegen einer chronischen Urethritis posterior von einem Spezialisten mit Guyonschen Instillationen und Bougieeinführungen behandelt worden. Vor einer Woche begann häufiges, schmerzhaftes und beschwerliches Wasserlassen, während gleichzeitig der Urin gleich bei der Entleerung stark unklar und übelriechend war. Konsulierte mich am 26. 1. 93. Kein Ausfluss aus der Urethra. In der Pars bulbosa eine Striktur, die vom Gummikatheter No. 9 passiert werden kann, aber sehr breit und elastisch ist. Nachdem Patient eben sein Wasser gelassen, werden 50 ccm stark alkalischen, diffus unklaren Urins, mit schleimigem Bodensatz zum Schluss, herausgenommen.

Harnuntersuchung: Der steril aufgefangene Urin ist stark

alkalisch, diffus unklar und giebt einen schleimigen Bodensatz ab; bei Zusatz von Salpetersäure klärt er sich aber fast ganz und der Bodensatz verschwindet. Mikroskopie: Unzählige Tripelphosphatkrystalle, eine Anzahl Epithelzellen, ganz wenige weisse Blutkörper.

Bakteriologische Untersuchung: Reinkultur eines Staphylococcus, welcher den Urinstoff zersetzt, aber keine Eiterung bei subkutaner Einspritzung an Kaninchen erzeugt.

Behandlung: Acid. boric. 50 cg viermal täglich. Ausspülung der Vesica mit Borsäurewasser. Heilung im Laufe von vier Tagen.

II.

Obs. No. 59. $2^1/_4$ Jahre alter Knabe, der am 6. 1. 95 ins Kinderhospital aufgenommen wurde. Hat Keuchhusten gehabt, war aber sonst gesund. In den letzten vier Monaten hat er an häufigem und schmerzhaftem Urinieren gelitten. Am 9. Januar Untersuchung in Narkose, wobei ich schon bei der Palpation durch die Bauchwand hindurch einen harten Körper in der Vesica fühlte. Bei der bimanuellen rectoabdominalen Palpation konnte ich einen harten, in der Blase frei beweglichen Gegenstand von der Grösse einer kleinen Pflaume fassen. Beim Einsetzen des Metallkatheters fühlte man ein Scheuern. Der Urin wird steril abgenommen; er ist sauer, ohne Eiweiss und enthält eine Anzahl Krystalle von Harnsäure und einzelne weisse Blutkörper aber keine Mikroben. Am 12. Januar ward der Stein mittelst Sectio alta mit primärer Sutur entfernt. Der Wundverlauf war ideal, am zwölften Tage war die Wunde pr. primam geheilt, aber am dritten Tage entstand eine katarrhalische Cystitis. Am 12. Januar war der Urin blutig, am 13. Januar klar, ohne Eiweiss, am 14. Januar das Urinieren nicht häufig und schmerzlos. Am 15. Januar klagt Patient nach dem Wasserlassen, das etwas häufiger ist. Der Urin stark alkalisch und unklar. Am 17. Januar: Der Urin stark alkalisch, übelriechend aber ohne Eiweiss. Am 18. Januar wird der Urin steril zur Untersuchung abgenommen.

Urinuntersuchung. Der steril abgenommene Urin ist gleich bei der Entleerung stark alkalisch, von ammoniakalischem Geruch, diffus unklar und setzt einen recht hohen weissen Bodensatz ab. Keine Eiweissreaktion bei Hellers Probe. Bei Zusatz von Salpetersäure verschwindet der Bodensatz fast ganz. Mikroskopie: Unzählige Tripelphosphatkrystalle und Krystalle von harnsaurem Ammoniak, eine Anzahl von Blasenepithelzellen, ganz einzelne weisse Blutkörper, eine grosse Menge Staphylokokken.

Bakteriologische Untersuchung: Reinkultur eines Staphylococcus ureae non pyogenes, der die Gelatine nicht zum Schmelzen bringt und für Kaninchen nicht pyogen ist.

Behandlung. Am 19. Januar werden 5 cg Acidi borici inwendig dreimal täglich verordnet, wonach der Urin rasch ganz klar und das Urinieren schmerzlos und von normaler Häufigkeit wird. Da aber immer noch Mikroben im Urin zu sehen sind, wird am 30. Januar eine Inj. von Sol. nitrat. argent., 1—500 vorgenommen. Danach hielt sich der Urin sauer und steril. Patient am 2. 2. 95 als geheilt entlassen.

III.

Obs. No. 60. 73jähriger Mann. Als ganz junger Mensch hatte Patient eine Gonorrhöe mit doppelseitiger Epididymitis. Er ist kinderlos trotz zweier Ehen. Vor acht Jahren trat, nachdem er einige Zeit hindurch an etwas beschwerlichem und häufigem Urinieren gelitten hatte, völlige Urinretention ein, so dass ein herbeigerufener Arzt das Wasser abnehmen musste. Seit der Zeit ist beständig partielle Urinretention dagewesen, so dass der Patient sich täglich einmal hat katheterisieren müssen um die Blase ganz zu leeren. Dabei hat er sich ganz wohl befunden, und der Urin war bis zum letzten Jahre ganz klar, wo derselbe unklar wurde, einen üblen Geruch annahm und einen schleimigen Bodensatz abgab. In diesem Jahre ist das Urinieren schmerzhaft und häufig gewesen, alle zwei Stunden des Tages und sechs- bis siebenmal des Nachts, weshalb er sich am 2. 1. 96 an mich wendet.

Patient ist ein kräftiger Greis. Bei der Exploratio rectalis fühlt man, dass die Prostata sehr vergrössert ist, namentlich die rechte Hälfte, die sehr hart ist und die Grösse einer Wallnuss erreicht hat. Keine Striktur. Katheter No. 18 geht leicht hinein. Es sind 80 ccm Residualurin da. Die Cystoskopie zeigt die Blasenschleimhaut diffus injiziert, am stärksten im Fundus.

Urinuntersuchung. Der steril abgenommene Urin ist stark alkalisch gleich bei der Entleerung, die erste Portion einigermassen klar, aber die letzte unklar und stark schleimig. Bei Hellers Probe zweifelhafte Eiweissreaktion.

Die Mikroskopie des centrifugierten Bodensatzes zeigt zahlreiche Tripelphosphatkrystalle und Krystalle von harnsaurem Ammoniak, eine Anzahl Epithelzellen, sowie unzählige Diplokokken. Nur in einigen Präparaten findet man weisse und rote Blutkörper.

Bakteriologische Untersuchung: Diplococcus ureae non pyogenes.

Behandlung. Am 2. Juni Injektion von 50 ccm 1 $^0/_0$ Lapisauflösung, welche Patient nach Verlauf von fünf Minuten selbst quittiert; 30 cg Acid. borici täglich viermal einzunehmen. Am 4. Juni stellte sich der Patient wieder ein. Er meldet, dass

er in den ersten Stunden nach der Injektion sein Wasser häufig und mit Schmerzen lassen musste, während es nachher aber ohne Schmerzen und in normaler Häufigkeit geschah, und der Urin vollständig klar war. Vom 6. Juni an ist der Urin durchaus normal, klar ohne Eiweiss, ohne Zellen und Mikroben.

IV.

Obs. No. 61. 2jähriger Knabe. Angeborene Phimosis. Der Urin ist stets in einem ganz feinen Strahl gekommen, aber das Kind hat niemals geklagt, bis es in den letzten 14 Tagen sein Wasser unter grossen Schmerzen und sehr häufig lassen musste. Das Kind schreit vor Schmerz während des Urinierens und lange nachher. Die Mutter hat bemerkt, dass der Harn, seit die Schmerzen begannen, unklar und übelriechend geworden ist. Bei der Untersuchung in Chloroformnarkose am 7. 9. 96 zeigt sich das Kind gesund und kräftig. Es ist eine bedeutende Phimosis da, welche durch stumpfe Dilatation gehoben wird. Bei der Exploratio rectalis und der bimanuellen Untersuchung ist kein Konkrement in der Blase zu fühlen. Es wird ein steriler silberner Katheter eingeführt, mit welchem 20 ccm diffus unklaren, stark alkalischen Urins herausgenommen werden.

Urinuntersuchung. Der steril abgenommene Urin ist stark alkalisch, von ausgeprägt ammoniakalischem Geruch, diffus unklar und enthält, wenn man ihn gegen das Licht hält, eine Menge feiner glänzender Krystalle. Durch Stehen klärt es sich unter Abgabe eines geringen losen Bodensatzes.

Mikroskopie: Zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, einzelne Epithelzellen, eine Menge Staphylokokken.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus albus non pyogenes. Zersetzt den Urinstoff, erzeugt keine Eiterung bei Kaninchen.

Behandlung: Durch Behandlung mit Borsäurepulver (18 g viermal täglich) hörten im Laufe weniger Tage alle Harnbeschwerden auf, das Wasser ward völlig klar. Seitdem ist das Kind gesund gewesen.

V.

Obs. No. 62. 26jähriger Mann. Während eines Aufenthalts in Berlin zog er sich vor sechs Wochen eine gonorrhöische Urethritis zu, welche er seitdem selber mit Einspritzung von übermangansaurem Kali behandelte. Vor acht Tagen trat, wie er glaubt, nach einer zu kräftig vorgenommenen Einspritzung, häufiges und schmerzhaftes Urinieren ein, und der Harn ist seitdem unklar und übelriechend gewesen. Er muss jede halbe Stunde sein Wasser lassen, und fühlt danach jedesmal starke Schmerzen in der Blasen-

gegend. Er sah sehr angegriffen und gequält aus, als er mich zum erstenmal am 5. 10. 96 zu Rate zog. Es hat bedeutender Ausfluss aus der Urethra stattgefunden; nach Ausspülung derselben wird ein steriler Katheter in die Blase eingeführt.

Urinuntersuchung. Der steril abgenommene Harn ist stark alkalisch gleich bei der Entleerung und unklar, klärt sich aber beim Stehen unter Abgabe eines dicken losen weissgelben Bodensatzes.

Mikroskopie: Eine Menge von Tripelphosphatkrystallen, ganz wenige Epithelzellen und eine Menge Diplokokken, welche nach Grams Methode nicht entfärbt werden.

Bakteriologische Untersuchung. Bei Streuung in Agar-Gelatine kommen kleine weisse Kolonien von Diplokokken gleichartigen Aussehens, die bei Züchtung in sterilem sauren Urin diesen zersetzen und überhaupt dem von mir früher beschriebenen Diplococcus ureae non pyogenes entsprechen.

Behandlung. Am 5. Oktober; Rp. Acidi borici 30 cg viermal täglich, sowie $1^1/_2$ Liter destillierten Wassers. Am 6. Oktober: Die Schmerzen haben ganz aufgehört, er hat die ganze Nacht geschlafen, der Harn ist heute klar und sauer. Am 8. Oktober: Der Harn wird steril zur Untersuchung abgenommen; es sind durchaus keine abnormen Bestandteile in demselben zu sehen.

VI.

Obs. No. 63. 35jähriger Mann. Vor zehn Jahren hatte er eine Gonorrhöe. Vor acht Tagen entstand nach einem Coitus wiederum ein starker Ausfluss aus der Urethra mit etwas Brennen in derselben nach dem Wasserlassen. Er behandelte die Urethritis mittelst Einspritzung von Zinkwasser, und der Aufluss hatte fast ganz aufgehört, als er gestern einige Stunden nachdem er „zu stark“ gespritzt hatte, Schmerzen in der Blasengegend fühlte. Seitdem hat er jeden Augenblick sein Wasser lassen müssen, und vor Wasserbeschwerden fast nicht schlafen können. Bei der Untersuchung am 2. November ist er sehr leidend. Nach Ausspülung der Urethra wird der Urin steril abgenommen. Es ist nur wenig Wasser in der Blase.

Urinuntersuchung. Der steril abgenommene Urin ist gleich bei der Entleerung stark alkalisch, von ammoniakalischem Geruch, unklar und giebt einen losen weissen Bodensatz ab. Bei der Mikroskopie findet man zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, einzelne Epithelzellen und eine grosse Menge von Staphylokokken. Keine Eiweissreaktion.

Mikroskopische Untersuchung. Reinkultur eines Staphylokokkus, der bei Züchtung in sterilem sauren Urin sehr rasch den Harnstoff zersetzt.

Behandlung. Am 2. 11. 96; 30 cg Borsäurepulver viermal täglich, sowie $1^{1}/_{2}$ Liter destillierten Wassers einzunehmen. Am 3. November: Der Urin vollständig klar. Keine Schmerzen noch Tenesmen seit gestern Nachmittag nach dem zweiten Pulver. Man sieht noch einzelne Staphylokokken in dem steril abgenommenen Urin. Am 5. November: Keine Mikroben im Harn; geheilt.

Diese sechs Fälle stimmen im klinischen Bilde ganz mit den sieben Fällen von katarrhalischer Cystitis, welche ich in meiner ersten Arbeit veröffentlichte, sowie mit der Definition und Schilderung überein, die ich von dieser bis dahin nicht beachteten Form von Cystitis gab. In allen diesen Fällen ward die Cystitis von Harnstoff zersetzenden Mikroben ohne pyogenes Vermögen erzeugt, und in allen Fällen handelt es sich offenbar um Infektion mit urethralen Mikroben, welche in drei Fällen (No. 58, 59 und 60) direkt mit Instrumenten eingeführt wurden, während die Patienten in zwei Fällen (No. 62 und 63) offenbar durch zu kräftige Einspritzung in die Urethra den Sphincter vesicae forciert haben. Im sechsten Fall endlich handelt es sich um eine Phimosis, die aller Wahrscheinlichkeit nach gleichfalls ein solches Hindernis für die Urinentleerung gebildet hat, so dass der Sphincter dadurch vermutlich erschlafft ist.

In vier Fällen (No. 58, 60, 61 und 62) hatte die Krankheit in Wochen oder Monaten bestanden, ehe der Patient unter meine Behandlung kam. Ich hebe dies hervor, um damit den von gewissen Seiten erhobenen Einwand, dass es sich in diesen Fällen nicht um eine besondere Form von Cystitis, sondern nur um ein Anfangsstadium einer suppurativen Cystitis handele, zu entwaffnen. Nur in zwei Fällen (No. 60 und 61) war ein Retentionszustand da; in den anderen Fällen war es nicht so, und ich muss daher meine frühere Behauptung, dass ein vollständiger oder teilweiser Retentionszustand von sechs bis zwölf Stunden nötig wäre um die Krankheit zur Entwickelung kommen zu lassen, korrigieren. Dies doch nur insofern, als ich bei dem Worte Retention früher an eine pathologische Retention dachte; denn eine Retention ist durchaus erforderlich, und eine solche findet gerade bei normalen

Menschen statt, jedenfalls in der Nacht, wenn sie acht Stunden schlafen ohne das Wasser zu lassen. Mancher muss wohl auch des Tages das Wasser in sechs Stunden zurückhalten.

Hinsichtlich des Krankenbildes kann ich fast jedes Wort, das ich seiner Zeit schrieb, wiederholen.

Die subjektiven Symptome können recht heftig sein, indem die Krankheit oft häufige und schmerzhafte Tenesmi vesicales verursacht, aber das allgemeine Befinden ist stets gut ohne Febrilia und Unwohlsein.

Es ist etwas Empfindlichkeit da beim Druck oberhalb der Symphyse. Der Harn ist bei den stark ausgeprägten Fällen stark alkalisch, bei den leichten und rasch vorübergehenden neutral oder schwach alkalisch, aber stets von mehr oder minder ausgeprägtem ammoniakalischem Geruch. Frei über dem Harn aufgehängtes Lakmuspapier wird bläulich. Der Harn ist unklar, und behält beim Stehen entweder eine diffuse Unklarheit, oder auch wird er klar unter Abgabe eines mehr oder weniger reichen Bodensatzes, der oft eiterähnlich, und bisweilen schleimig ist. Unter dem Mikroskop besteht der Bodensatz im wesentlichen aus Tripelphosphat-Krystallen, Krystallen von urinsaurem Ammoniak, Blasenepithelzellen und Mikroben. Bisweilen sieht man rote und weisse Blutkörper, letztere aber nie in solcher Menge, dass sie dem Bodensatz den Charakter von Eiter geben können.

Bei Zusatz von Salpetersäure klärt sich der Urin vollständig. Hellers Probe giebt keine Eiweissreaktion; dahingegen kann das Hinzuthun von Kalilauge wohl eine schwache Reaktion geben, die einer „Eiterreaktion" ähnlich ist, indem die Kalilauge in ähnlicher Weise auf die Epithelzellen einwirkt wie auf Eiterzellen. Diese Reaktion kann deshalb nicht zur Diagnose zwischen der katarrhalischen und der eitrigen Cystitis benutzt werden. Rücksichtlich des Verlaufs hatte ich in meiner erster Arbeit ausgesprochen, dass dieser davon abhänge, inwieweit die Retention, welche ich damals für eine notwendige Bedingung des Entstehens der Krankheit ansah, gehoben würde oder nicht. Meine hier mitgeteilten Fälle zeigen, dass ein eigentlicher Retentionszustand keine notwendige Bedingung sei, und dass die Krankheit längere Zeit hindurch

selbst da dauern könne, wo wie beim Patienten No. 62 und 63 von Retention keine Rede ist. Dies rührt unzweifelhaft von dem Umstand her, auf den man erst durch Schnitzlers interessante Arbeit über den Proteus Hauser als Cystitismikroben aufmerksam gemacht worden ist, nämlich dass gewisse Urinstoff zersetzende Mikroben sich so rasch fortpflanzen und die Urinstoffzersetzung so schnell und kräftig vollziehen, dass die normale Zeit zwischen zweimaligem Wasserlassen vollständig genügt, um sie ihre pathogenen Eigenschaften entwickeln zu lassen.

Dessenungeachtet muss die Prognose für diese Cystitisform im ganzen als gut bezeichnet werden, da sie selbst bei längerem Bestehen tiefer eingreifende Veränderungen weder lokal noch bei dem Organismus im ganzen bewirkt.

Die Diagnose ist mit Hülfe der gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden leicht zu stellen. Die subjektiven Symptome, die Schmerzen während des häufigen Wasserlassens und nach demselben leiten gleich den Gedanken auf eine Cystitis hin und die Diagnose wird durch die Untersuchung der ätiologischen Verhältnisse gestützt, welche bei allen Fällen zeigen, dass eine Gelegenheit für die Invasion der Urethralbakterien in die Blase da war. Dazu kommen nun die objektiven Symptome: Empfindlichkeit bei Druck in der Blasengegend und der pathologische Charakter des Harns. Dem unbewaffneten Auge scheint es oft, dass man eine suppurative Cystitis vor sich habe, da der Harn nicht bloss ammoniakalisch und unklar ist, sondern auch beim Stehen einen eiterähnlichen Bodensatz abgiebt. Indessen zeigt schon die einfache chemische Untersuchung, dass man es nicht mit einer solchen zu thun hat, da der eiterähnliche Bodensatz fast ganz verschwindet, sobald Salpetersäure hinzukommt, so dass nur die Bakterien und Epithelzellen zurückbleiben.

Die mikroskopische Untersuchung des Bodensatzes zeigt uns endlich, weil kein Eiter, wohl aber Epithelzellen, Tripelphosphatkrystalle und Bakterien vorhanden sind, dass eine katarrhalische Cystitis vorliegt. Die Cystoskopie zeigt diffuse Röte der Schleimhaut.

Für die Behandlung ist es ungemein charakteristisch für

diese Cystitisform, dass alle subjektiven und objektiven Symptome, mit Ausnahme der Anwesenheit von Mikroben im Urin, durch inwendige Behandlung mit Borsäure oder einen anderen Stoff, welcher die ammoniakalische Reaktion des Harns neutralisiert, wie Thau vor der Sonne verschwinden. Bisweilen ist eine inwendige Behandlung in einigen Tagen, namentlich wenn sie mit reichlichem Wassertrinken verbunden wird, genügend um vollständige Heilung zu erzielen, indem die Mikroben aus der Blase fortgespült werden. Wenn die Mikroben in zu grosser Anzahl vorhanden sind um auf diese Weise entfernt werden zu können, so scheint eine einzige Injektion von 1 bis 2 % Lapisauflösung ein sicheres Mittel zur Vertreibung der Mikroben zu sein.

Die katarrhalische, nicht suppurative Cystitis ist ohne Frage im Verhältnis zu den purulenten Cystiten ziemlich selten, aber dass sie existiert, lässt sich nach den 13 Beobachtungen, die ich bis jetzt habe mitteilen können, doch kaum bezweifeln. Dass einige Verfasser die Existenz derselben einfach in Abrede stellen, kann die Beweiskraft meiner Beobachtungen natürlich nicht umstossen. Es könnte doch sein, dass diesen Verfassern diese seltene Form von Cystitis entweder nicht vorgekommen ist, oder dass sie wohl solche Fälle gesehen, aber sie nicht auf die rechte Weise gewürdigt haben. Dies ist mehr als eine Hypothese, denn ich vermeine Fälle von unzweifelhaft katarrhalischer Cystitis unter den Observationen gefunden zu haben, die gerade von den Verfassern, welchen ihren Zweifel besonders scharf ausgesprochen haben, mitgeteilt worden sind, und es liegt mir daran, gerade diese Fälle hier ans Licht zu ziehen und ihre Übereinstimmung mit dem von mir angegebenen Krankheitsbilde zu zeigen. Es sind dies fünf Fälle, je einer von Barlow und Hallé und drei von Melchior. Diese Fälle wollen wir jetzt vornehmen, indem wir den Wert der Gründe, aus denen die Verfasser die Aufstellung der katarrhalischen Cystitis als einer selbständigen Form abweisen zu können vermeinen, näher untersuchen.

I. Barlows Krankengeschichte No. 6.

Anamnese. Patient ist mehrere Monate hindurch wegen einer Gonorrhöe in der Pars posterior urethrae mit Ausspülungen behandelt worden. Die Untersuchung nach Gonokokken hat in der letzten Zeit mehrfach ein negatives Resultat gegeben, weshalb die Behandlung eingestellt wurde. Zwei Tage nach der letzten Ausspülung trat schmerzhaftes Wasserlassen und Blut im Urin ein.

Status praesens: Häufiger Harndrang, etwas schleimiger Ausfluss aus der Urethra, der keine Gonokokken enthält. Der steril abgenommene Urin reagiert alkalisch (Probe auf flüchtigem Ammoniak positiv) und enthält Eiterkörper und Staphylokokken, welche bei Grams Methode die Farbe behalten. Geringe Eiweissmenge. Verlauf: Durch Gebrauch von 4 g Salol täglich trat im Laufe von 14 Tagen völlige Heilung ein.

Bakteriologische Untersuchung: Reinkultur eines Staphylococcus, der bei Züchtung in Agar Kulturen gab, die ganz dem Staphylococcus aureus glichen, aber sich von diesem dadurch unterschieden, 1. dass sie die Gelatine nicht zum Schmelzen brachten, 2. dass sie den Urinstoff schneller zersetzten und 3. dass sie bei Kaninchen nicht pyogen waren. Bei Einspritzung der Reinkultur in die Blase von Kaninchen, wird der Urin selbst bei Ligatur der Urethra in $21^1/_2$ Stunden stark ammoniakalisch, ohne Eiter und Blutkörper, mit wenigen Epithelzellen und vielen Staphylokokken gefunden. Am dritten Tage nach Abnahme der Ligatur war der Urin noch alkalisch und enthielt Tripelphosphate, Blutkörper, Staphylokokken, aber keinen Eiter. Bei der Obduktion am dritten Tage sind keine makroskopische Entzündungsphänomene in der Blase zu sehen.

Diskussion. Das einzige Moment, das sich zur Erhärtung der Anschauung anführen liesse, dass hier eine suppurative Cystitis vorläge, wäre die Nachweisung von Eiterzellen (in welcherMenge?), aber es ist wohl zu bedenken, dass es sich um einen Patienten mit Urethritis posterior und Ausfluss aus der Urethra handelt, so dass jeder leicht einsieht, dass die Einführung des Katheters schwerlich hat geschehen können, ohne Eiterzellen von der Urethra in die Blase zu führen. Alles andere spricht für eine katarrhalische Cystitis, nämlich: 1. Die Heilung des Patienten bloss durch Einnehmen von Salol, ohne Lokalbehandlung, 2. der Mangel der Mikrobe an pyogenen Eigenschaften bei Tierversuchen und 3. die Erzeugung einer typisch katarrhalischen Cystitis bei der Injektion in eine Kaninchenblase während einer Retention.

II. Melchiors Observation No. 23.

21jähriges Dienstmädchen mit Coccygodynie; nach Entfernung des os coccygis tritt Urinretention ein und Patientin muss mehrere

Male des Tages katheterisiert werden, wonach eine leichte ammoniakalische Cystitis mit schneidendem Schmerz beim Wasserlassen und nach demselben entsteht. Der steril abgenommene Urin ist hellgelb, unklar, von etwas üblem Geruch und alkalisch; er giebt einen losen, weisslichen Bodensatz ab, giebt keine Eiweissreaktion und gelatiniert nicht deutlich beim Schütteln mit Kalilauge.

Bei der Mikroskopie des Bodensatzes werden nur einzelne Eiterzellen und Epithelzellen, Tripelphosphatkrystalle und eine Menge von Diplokokken gefunden. Zahlreiche Eiterzellen zeigen sich nur bei Centrifugierung. Patientin wird durch Ausspülung der Vesica mit Borsäurewasser vollständig geheilt.

Die bakteriologische Untersuchung zeigt den Diplococcus ureae liquefaciens in Reinkultur. Derselbe zersetzt sterilen Urin in acht bis zwölf Stunden, und zeigt sich bei Tierversuchen (No. 67—71) ohne pyogenes Vermögen an Kaninchen. Als einem Kaninchen die Reinkultur in die Blase gespritzt ward, mit darauffolgender 16stündiger Ligatur, entsteht eine typische katarrhalische Cystitis, bei welcher der Urin drei Tage hindurch Krystalle von Tripelphosphat und urinsaurem Ammoniak, Epithelzellen und einzelne weisse und rote Blutkörper enthält. Nach Verlauf von sechs Tagen ist der Urin steril. Hier und auch in dem folgenden Fall unterliess Melchior das Tier zu opfern, um die Blasenschleimhaut zu besichtigen.

III. Melchiors Observation No. 26.

34jähriger Mann mit Nephrolithiasis. Er hat häufig an heftigen Nierenkolikanfällen gelitten, und wiederholt vorübergehende Urinretention während des Abganges von Steinen gehabt; während eines solchen Anfalls wird er ein einziges Mal katheterisiert. Danach treten Cystitissymptome mit häufigem schmerzhaftem Urinieren, Abgang von Blut und Gries ein, ohne dass grössere Konkremente mit abgehen. Untersuchung zehn Tage nachher, am 4. Januar; eine Steinsonde wird eingeführt und es wird etwas Scheuern bei der Passage durch die Pars membranacea gefühlt. Der steril abgenommene Urin ist schmutzig, braungelb, mit graufarbigen, lappigen Massen, von etwas üblem Geruch und stark alkalischer Reaktion. Beim Stehen giebt er einen zähen zusammenhängenden Bodensatz ab. Bei Hellers Probe kommt ein scharfer, dünner Eiweissring.

Der filtrierte Urin wird beim Sieden unklar, wird aber fast hell unter Aufbrausen, wenn Salpetersäure hinzugesetzt wird. Mikroskopie des centrifugierten Bodensatzes, wonach derselbe grösstenteils aus grossen Massen Tripelphosphatkrystallen besteht, zwischen welchen sich zerstreut Eiterkörper und Platten-

epithelium, sowie einzelne rote Blutkörper und ein Gewimmel von Diplokokken befinden. Bei Züchtung kommt Diplococcus liquefaciens in Reinkultur.

Die Behandlung bestand nur aus Ausspülungen der Blase mit Borwasser, wodurch die krankhaften Erscheinungen rasch gehoben wurden, aber bei der Entlassung des Patienten war der Urin noch nicht steril.

Es scheint mir ganz unmotiviert hier suppurative Cystitis diagnostizieren zu wollen. Den scharfen Eiweissring bei Hellers Probe und die wenigen roten und weissen Blutkörper finden wir doch immer bei jedem Nephrolithiasispatienten nach der Passage von Gries und Steinen von der Niere aus nach unten, und obwohl hier alle begünstigenden Momente, wie Retention, Blutung und mechanische Irritation durch Konkremente vorhanden waren, tritt doch keine suppurative Entzündung ein.

Bakteriologische Untersuchung: Auch dieser urinstoffzersetzende Diplococcus zeigte sich bei Versuchen an Kaninchen (subkutane, intravenöse und intraperitonäale Einimpfung) ganz unschädlich und ohne pyogene Kraft. Nach Injektion in die Urinblase mit zwölfstündiger Unterbindung wird der Urin alkalisch mit wenigen Eiterkörpern und Epithelzellen. Da Melchior dadurch nicht zufriedengestellt wird, legt er wieder demselben Kaninchen, das mehrere Male katheterisiert worden ist und schon einmal zwölf Stunden unterbunden war, wiederum eine 15stündige Ligatur an und findet jetzt „zahlreiche Eiterzellen und Epithelzellen, sowie einzelne rote Blutkörper“ im ammoniakalischen Urin. Es ist klar, dass nach einer solchen Behandlung, jedenfalls von der Ligaturstelle Eiterkörper kommen müssen, welche der Verfasser dann selbstverständlich mit dem Katheter in die Blase führt, wenn er nach Ablösung der Ligatur den Urin abnimmt. Dass hier keine suppurative Cystitis war, geht aus dem Verlauf hervor. Schon am vierten Tage wurden nur einzelne Eiterzellen noch gefunden und am siebenten Tage war der Urin sogar steril, obgleich keine Behandlung vorgenommen war. Auch hier versäumte Verfasser die Obduktion vorzunehmen, um die Blase zu besichtigen.

IV. Melchiors Tierversuch No. 81.

Mit einem Bacillus, den Melchior Streptobacillus anthracoïdes nennt, welcher den Urinstoff zersetzen soll, aber bei Einimpfung in Kaninchen keine pyogenen Eigenschaften besitzt, werden folgende Versuche angestellt: Am 18. 4. 93 werden 3 ccm Bouillonkultur in die Urinblase eingespritzt, worauf am 19. April der Urin neutral und ohne Eiter ist. Zahlreiche Bacillen. Ligatur des Penis in

20 Stunden. Am 20. April ist der Urin alkalisch, giebt schwache Ammoniakreaktion und enthält einzelne Eiter- und rote Blutkörper, ferner Krystalle von harnsaurem Ammoniak und Bacillen.

Melchior hat hier also in einer Kaninchenblase mit einer nicht pyogenen, aber urinstoffzersetzenden Mikroben eine typisch katarrhalische Cystitis hervorgerufen. Er hat dreimal diese Mikrobe bei Patienten mit suppurativer Cystitis gefunden, allein in all diesen Fällen waren gleichzeitig mit ihr andere Mikroben da, welche pyogene Eigenschaften hatten, aber den Urinstoff nicht zersetzten, eine interessante Erscheinung, auf die wir später zurückkommen werden, da es nicht unwahrscheinlich ist, dass gerade die Anwesenheit von urinstoffzersetzenden, nicht pyogenen Mikroben, die pyogenen aber nicht urinstoffzersetzenden in den Stand gesetzt haben, die Schleimhaut anzugreifen. Hier soll nur hervorgehoben werden, dass diese Fälle selbstverständlich nicht beweisen, dass der erwähnte Streptobacillus, wenn er allein dagewesen wäre, nicht eine katarrhalische Cystitis hervorgerufen haben würde.

V. Hallés Observation.[1])

Erwachsener Mann ohne früheres Urinleiden; leidet jetzt an häufigem und schmerzhaftem Urinieren. Der Urin ist stark unklar, von üblem Geruch, mit bedeutendem, schwerem, weisslich grauem Bodensatz, der, wie das Mikroskop zeigt, aus Epithelzellen, amorphen Massen (Carbonaten, Phosphaten), Tripelphosphatkrystallen, und einer ausserordentlichen Menge grosser Mikrokokken besteht, keine Eiterzellen. Heilung in acht Tagen, ohne Lokalbehandlung, bloss durch Einnehmen von Borsäure und Benzoë.

Weshalb wollen nun diese Verfasser trotz ihrer eigenen Beobachtungen, nicht die Existenz einer katarrhalischen, durch nicht pyogene, Harnstoff zersetzende Mikroben verursachten Cystitis anerkennen? Dass Hallé sich dessen weigert, ist durchaus unverständlich, denn in dem von diesem Verfasser beobachteten Falle kam nicht ein einziger Eiterkörper vor. Sowohl der Zustand des Urins, als auch die Symptome und der Verlauf waren ganz so, wie ich sie bei den ausgeprägtesten Fällen von katarrhalischer Cystitis geschildert habe. Weshalb nennt

[1]) S. Melchiors Cystite et Infection urinaire. Hallés Note, S. 347.

er denn diesen Fall „Bactériurie ammoniacale“, da er sich doch, wie Hallé selbst einräumen muss, von der Bakteriurie mit saurem Harn und Kolonbacillen, ganz bestimmt eben dadurch unterscheidet, dass, während bei diesen durchaus kein subjektives oder objektives Symptom eines Blasenkatarrhs vorhanden ist, sich bei der ammoniakalischen beides befindet, nämlich häufiges, schmerzhaftes Urinieren und Abstossung des Epitheliums? Ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, dass hier eine unbewusste, aber starke Unlust vorhanden ist, ein Dokument zu unterschreiben, dass mit einem Schlage die Bedeutung der Urinzersetzung für das Entstehen der Cystiten, welche die Guyonsche Schule in Abrede stellt, beweisen würde. Denn mit der Existenz der katarrhalischen ammoniakalischen Cystitis ist thatsächlich bewiesen, dass der ammoniakalische Zustand des Urins an und für sich einen bedeutenden Irritationszustand der Blasenschleimhaut herbeiführt, und dass Mikroben bloss durch ihr Vermögen den Urinstoff zu zersetzen, für die Blasenschleimhaut pathogen werden können.

Dahingegen sieht man leicht, wenigstens bei einigen Fällen, was Barlow und Melchior zu ihrem Zweifel veranlasst hat. Es ist dies nämlich der Fund der sogenannten Eiterzellen im Urin. Bei Barlows Fall machten wir schon darauf aufmerksam, dass diese Beimischung von Eiterzellen wahrscheinlich von der gleichzeitig vorhandenen Urethritis posterior und nicht von der Blasenschleimhaut herrühre. Das Resultat seiner Tierversuche, welche zeigen, dass der gefundene Staphylococcus nicht pyogen sei und bei denen es ihm nur gelingt eine katarrhalische Cystitis hervorzurufen, stützen in hohem Grade diese Anschauung und beweisen jedenfalls die Existenz der katarrhalischen Cystitis bei Tieren.

Übrigens stellt sich Barlow auch keineswegs ganz abweisend der Möglichkeit eines nicht suppurativen Blasenkatarrhs gegenüber.

Dahingegen tritt Melchior in einem Kapitel mit der resoluten Überschrift: „Eine Cystitis ist eine Eiterung in der Urinblase“ sehr stark gegen die katarrhalische Cystitis auf. Zu diesem Resultat gelangt Melchior nur dadurch, dass er alle weissen Blutkörper zu Eiterkörpern erhebt und erklärt, dass

selbst ein einzelner Blutkörper Eiter sei. In seinen Tierversuchen mit den nicht pyogenen, Urinstoff versetzenden Mikroben (z. B. No. 71, 77 und 81) und ebenso in seiner Krankengeschichte No. 26 findet er stets ausser Tripelphosphat einzelne Eiterzellen und einzelne rote Blutkörper. Weshalb sind denn keine weissen Blutkörper da, die den roten entsprechen könnten? Hätte Melchior einen einfachen Kontrollversuch vorgenommen und die Urethra an seinen Kaninchen unterbunden ohne Bakterien einzuspritzen, so würde er bei der Ablösung der Ligatur keinen Tripelphosphat und keine Bakterien, sondern rote und weisse Blutkörper ganz in derselben Anzahl, wie sie bei seinen Versuchen vorkamen, gefunden haben, dass diese hier vorhanden, rührt nämlich von kleinen Gefässberstungen und Ecchymosen in der Schleimhaut her, die fast immer da sind, wenn man Kaninchen in dieser Weise behandelt. Bei einer solchen Gelegenheit würde Melchior ganz sicher nicht von Eiterzellen, sondern von weissen Blutkörpern reden. Sobald sie aber zusammen mit Bakterien angetroffen werden, und von einer Blase kommen, so macht er sie zu Eiterzellen. Das ist aber doch ganz unlogisch, namentlich weil er selbst die Bakterien, die er nachher findet, eingespritzt hat; aber geradezu merkwürdig wird es, wenn man bedenkt, dass er selbst im Vorwege bewiesen hat, wie die fragliche Bakterie keinen Eiter auf anderen Stellen an demselben Tier hervorrufen könne. Dies müsste ihn doch zum Nachdenken gebracht haben. Vollständig unlogisch aber wird sein Räsonnement über Cystiten, wenn man sieht, wie er in dem kleinen und ohne Zweifel besten Abschnitt seiner Arbeit, die von Nephriten handelt (Obs. 39—42), niemals von Eiterzellen spricht, sondern immer nur weisse Blutkörper und Leucocyten findet. Hier passte es ihm nicht von einer suppurativen Nephritis zu sprechen, und es könnte auch wohl weder ihm noch irgend einem anderen einfallen, eine gewöhnliche interstitielle oder parenchymatöse Nephritis als suppurativ zu bezeichnen, weil man Leucocyten selbst in bedeutender Anzahl antrifft.

Offenbar ist Melchior in einigen Fällen durch die Anwendung der Centrifuge irre geführt worden, für welche er sehr begeistert ist, und zwar mit vollem Recht, wenn sie bloss

mit etwas mehr Kritik gebraucht wird. Wenn man z. B. einen Nephritisurin centrifugiert, so werden die im Urin zerstreuten, in der That wenig zahlreichen Leucocyten in einen Haufen zusammengepresst, und das mikroskopische Bild eines solchen Centrifugierungsbodensatzes kann dadurch dem ähnlich werden, welches ein Tropfen eitrigen Harns darbietet. Man kann mit einem solchen Präparat einen Mann, der nicht weiss, dass der Urin centrifugiert ist, zu der Annahme, dass es sich hier um ein suppuratives Leiden handele, verleiten, Melchior selbst aber hätte sich dadurch nicht irreleiten lassen sollen. Er sagt selbst, dass er bei der Centrifugierung sogar zahlreiche Eiterzellen da habe finden können, wo die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden ein vollständig negatives Resultat gaben. Es ist an sich schon gänzlich unstatthaft einen solchen Fund als Beweis dafür zu gebrauchen, dass ein suppurativer Entzündungsprozess vorliege, aber weit ärger wird es doch, wenn Melchior von Suppuration in einem Falle spricht, wo er ungeachtet der Centrifugierung nur einzelne „Eiterzellen“ finden kann. Findet man doch sehr oft bei der Centrifugierung des Urins von durchaus gesunden Menschen einige wenige weisse Blutkörper. Schon daraus geht hervor, wie völlig unhaltbar Melchiors Definition von Suppuration ist. Der Nachweis einzelner oder selbst einer Anzahl von weissen Blutkörpern ist in der That nicht genügend um die Diagnose Suppuration zu stellen.

Ich sage daher auch in meiner Beschreibung des Urins bei der katarrhalischen Cystitis, dass bei dieser, ausser Blasenepithelzellen sehr wohl auch rote und weisse Blutkörper gefunden werden können, allein sie sind „nie in solcher Menge da, dass sie dem Bodensatz den Charakter von Eiter,“ selbst wo die Krankheit in längerer Zeit bestanden hat, geben können.

Melchiors fehlerhafte Auffassung von dem Suppurationsbegriff und die unkritische Anwendung der Centrifuge haben ihn veranlasst die ganz besonders prägnanten Fälle katarrhalischer Cystitis, die sich zwischen seinen eigenen Beobachtungen befinden, zu übersehen. Diese müssten ihn doch dazu bewogen haben, an meiner Seite als Vorkämpfer für die

Existenz dieser Cystitisform aufzutreten, statt sich den Zweiflern anzuschliessen.

Ausser den erwähnten Verfassern hat auch Schnitzler gegen die katarrhalische Cystitis Einwendungen gemacht, denen ich eine solche Beweiskraft, wie der Verfasser sie ihnen beilegt, nicht einräumen kann; ich meine sogar, Schnitzler selbst habe eine Reihe hübscher Beweise für die Richtigkeit meiner Behauptung geliefert, dass nicht-pyogene, urinstoffzersetzende Mikroben kraft dieses Vermögens dazu im stande seien, eine katarrhalische, nicht suppurative Entzündung in den Schleimhäuten der Harnwege hervorzurufen. Schnitzlers Bedenken entstand dadurch, dass es ihm gelang, mit einem Staphylococcus, der bei subkutaner und intraperitonealer Einimpfung keine Suppuration bei Kaninchen erzeugte, Cystitis[1]) und Pyelitis[2]) hervorzurufen. Schnitzler meint nämlich, dies beweise, dass eine nichtpyogene Mikrobe eine suppurative Cystitis hervorrufen könne. Diesem Räsonnement kann ich mich aber nicht anschliessen. Denn wenn eine Mikrobe eine suppurative Cystitis erzeugt, so ist sie eo ipso pyogen. Ich habe niemals meinen können, dass das negative Resultat einer subkutanen oder intraperitonealen Impfung in ein Kaninchen, ein entscheidendes Kriterium dafür sein solle, dass eine Mikrobe nicht für Menschen und Tiere, oder für andere Organe desselben Tieres pyogen sein kann. Wenn ich aber mit den von mir in dem eiterfreien Urin von Patienten mit katarrhalischer Cystitis gefundenen Mikroben Tierversuche vorgenommen und dabei nachgewiesen habe, dass dieselben auch nicht pyogen für das fragliche Tier seien, so konnte ich darin nicht den einzigen entscheidenden oder notwendigen Beweis, sondern nur eine weitere Stütze für die Annahme, dass die fragliche Mikrobe nicht pyogen sei, finden. Der entscheidende Beweis ist doch in der That, dass er bei einem Blasenkatarrh vorkommt ohne zu Eiterbildung Anlass zu geben. Meiner Meinung nach war

---

[1]) Schnitzler: Zur Ätiologie der Cystitis. Wien 1892. Braumüller.

[2]) Schnitzler und Rudolf Savor: Über die Folgen der Injektion vor lebenden und toten Bakterien in das Nierenbecken. Fortschritte der Medizin 1894. No. 23.

Schnitzlers „verflüssigender Coccus“ also pyogen und mir kann es daher nicht merkwürdig vorkommen, dass er eine suppurative Cystitis und Pyelitis veranlasst.

Schnitzler und Savor liefern aber selbst den schönsten Beweis für die Existenz von nicht-pyogenen, urinstoffzersetzenden Mikroben, welche nur eine katarrhalische Cystitis ohne Eiterbildung verursachen. Mit einem Staphylococcus, welchen sie den „konsumierenden Coccus“ nennen, weil er die Gelatine nicht zum Zerfliessen bringt, sondern sie nur konsumiert, nehmen sie an sechs Kaninchen nach Unterbindung der Ureter Einspritzung der Reinkultur ins Nierenbecken vor. Bei der Nephrektomie beziehentlich am 5., 10., 15., 26. und 40. Tage finden sie das Becken aufgetrieben von ammoniakalischem unklarem Urin, der zahlreiche Epithelzellen, aber nur ganz einzelne weisse Blutkörper enthält; sie finden ferner die Niere auf das Dreifache ihres natürlichen Volumens vergrössert, die Blasenschleimhaut ist etwas geschwollen, aber nirgends, weder in der Niere noch im Becken ist die mindeste Andeutung einer Suppuration.

Ich verlange keinen besseren Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptungen, als diese vortrefflichen Beobachtungen von Schnitzler und Savor.

Dies ist natürlich ein entscheidendes Moment in dem Streit, der zwischen der Guyonschen Schule und mir darüber geführt wird, ob die ammoniakalische Zersetzung des Urins für die Pathogenese der Cystiten eine Rolle spielt, oder ob dieselbe, wie Guyon meint, ein ganz gleichgültiges Phänomen ist. Denn wenn eine nicht pyogene Mikrobe bloss durch ihre Eigenschaft den Urinstoff zu zersetzen eine solche Irritation der Schleimhaut hervorrufen kann, so ist es auch klar, dass eine Mikrobe, welche den Urin zersetzt und zugleich pyogen ist, vermöge ihrer erstgenannten Eigenschaft sich einen günstigen Boden für ihre pyogene Kraft bereiten kann.

II. Cystitis suppurativa.

I. Cystitis suppurativa ammoniacalis.

Gruppe A: Fälle, in denen urinstoffzersetzende Mikroben mit dem Bacterium coli zusammen gefunden wurden.

Obs. No. 64. 63jähriger weiblicher Pflegling des Allgemeinen Hospitals. Im Jahre 1882 kam Patientin ins Hospital wegen Hemiplegie und Urinretention, welche Katheterisationen notwendig machte. Nach einer solchen entwickelte sich eine Cystitis, die nach dem sorgfältig geführten Journal mit folgenden Symptomen auftrat: häufige, schmerzhafte Tenesmen, Empfindlichkeit über der Symphyse, der Harn gleich bei der Entleerung stark alkalisch, mit bedeutendem eitrigen Bodensatz, der, wie das Mikroskop zeigt, aus Eiterzellen, Epithelzellen, Tripelphosphatkrystallen und zahlreichen hübschen Streptokokken besteht. Durch Borsäurebehandlung und Ausspülungen wurden die Schmerzen bald vertrieben, aber dafür trat Inkontinenz ein, die seitdem immer fortgedauert hat, während der Harn immer unklar war. Der am 16. Februar steril abgenommene Harn ist leicht sauer, diffus unklar, wird beim Stehen ganz schwach alkalisch und giebt einen geringen Bodensatz ab. Mikroskopie: Keine Epithelzellen, dahingegen eine Anzahl Eiterzellen, eine ausserordentliche Menge Mikroben, teils bewegliche Stäbe, welche nach Gram entfärbt werden, teils wenig zahlreiche Kokken, die nach Grams Methode nicht entfärbt werden und unbeweglich sind.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Streuung und Reinzüchtung kommt nur B. coli.

Diese Patientin hat also durch die Katheterisation, während eine Urinretention eine akute suppurative, stark ammoniakalische Cystitis bekommen, bei welcher im Harn ursprünglich nur Streptokokken nachgewiesen wurden. Nach der Behandlung verschwinden die subjektiven Cystitissymptome, aber es stellt sich chronische Inkontinenz mit beständig eitrigem Harn ein, und nun tritt das B. coli zusammen mit Kokken auf.

Obs. No. 65. 76jähriger weiblicher Pflegling des Allgemeinen Hospitals. Patientin hat längere Zeit hindurch an häufigem und schmerzhaftem Wasserlassen gelitten und dies hat in der letzten Zeit bedeutend zugenommen. Patientin kann über die Entstehung der Krankheit keine Aufschlüsse geben. Sie ist sehr hinfällig. Am 27. 3. 93 wird der Urin steril abgenommen, derselbe ist gleich bei der Entleerung stark alkalisch. Mikroskopie: Unzählige Eiterkörper, Epithelzellen und Tripelphosphatkrystalle. Zahlreiche Mikroben, teils 1. unbewegliche Diplokokken, die nach Grams

nicht entfärbt werden, teils 2. bewegliche Stäbe, welche entfärbt werden.

Bei der Züchtung gelingt es nicht, trotz mancher Streuungsversuche den Diplococcus in Reinkultur zu bekommen; dafür aber erhält man immer einen Bacillus, der den Harnstoff nicht zersetzt, und alle für das B. coli charakteristischen Eigenschaften hat. Subkutane Impfung in Kaninchen giebt keine Suppuration, intravenöse Einspritzung von 4 ccm. Kulturaufschlämmung verursacht nichts Krankhaftes.

Obs. No. 66. 76jähriger Mann, Pflegling des Allgemeinen Hospitals. Hat in zwei Jahren an Incontinentia urinae gelitten. Empfindlichkeit über der Symphyse. Häufige, schmerzhafte Tenesmen. Bei Einführung eines Katheters am 8. 3. 93 werden 500 ccm stark alkalischen, übelriechenden Residualurins herausgenommen.

Der am 8. März steril herausgenommene Urin ist gleich bei der Entleerung stark alkalisch mit hohem Bodensatz. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen, Epithelzellen, Tripelphosphatkrystalle und eine grosse Menge Mikroben, teils plumpe bewegliche Stäbe, teils unbewegliche Staphylokokken.

Bakteriologische Untersuchung: Es gelingt nicht, trotz vieler Streuungen, die Kokken rein zu züchten und man bekommt nur einen Stab mit allen Eigenschaften des B. coli in kultureller Beziehung. Derselbe zersetzt Urinstoff nicht und bringt bei subkutaner Impfung in Kaninchen keine Suppuration hervor.

Obs. No. 67. 73jähriger Prediger. Patient hat im Laufe des letzten Jahres an Enuresis nocturna und des Tags an recht häufigem, oft etwas schmerzhaftem Wasserlassen gelitten. Es ist von verschiedenen Ärzten oft ein Katheter eingeführt worden, und der Urin ist seitdem diffus unklar und übelriechend gewesen. Ich wurde am 14. 3. 92 gerufen. Patient ist senil, arteriosclerotisch. Die Prostata nicht vergrössert, keine Retentio urinae. Die Blase ist klein, trabekulär, irritabel. Der steril abgenommene Harn ist diffus unklar und giebt einen geringen Eiterbodensatz. Bei Hellers Probe bedeutende Eiweissreaktion. Der Urin ist schwach alkalisch.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist schwach alkalisch, diffus unklar, von unangenehm fadem Geruch. Mikroskopie: Einzelne Cylinder, recht zahlreiche weisse Blutkörper, einzelne Epithelzellen, wenige Krystalle von Tripelphosphat, eine grosse Menge Mikroben, teils kurze, dicke Stäbe, teils Haufen von Kokken, die nach Grams Methode nicht entfärbt werden.

Bakteriologische Untersuchung: Bei der Züchtung kommt nur ein kurzer Stab, der Gelatine nicht zum Schmelzen bringt und Urinstoff nicht zersetzt. Die Kultur zeigt sich später identisch mit dem B. coli von Krogius. Behandlung mit Inj. von nitras.

argent. 1 $^0/_0$ Auflösung hatte vorübergehend gute Wirkung, aber die Cystitis kam immer wieder, was leicht erklärlich ist, da Becken und Nieren auch affiziert waren. Patient starb in Urämie ein halbes Jahr nachher.

Obs. No. 68. 51jähriger Hotelbesitzer. Hat mehrere Male Gonorrhöe gehabt, bekam 1886 ulcus induratum penis und hatte später mehrere Male Ausbrüche von Syphilis. In den letzten drei Jahren hatte er zunehmende Schwierigkeit sein Wasser zu lassen. Zweimal war komplete Retention da. Das Wasser ward dann mit grosser Beschwerde wegen der starken Verengerung von Ärzten herausgenommen. Seit der letzten Instrumenteinführung vor drei Monaten ist der Harn übelriechend, mit schleimigem Bodensatz gewesen. Das Wasserlassen war sehr häufig, langwierig und schmerzhaft. Am 11. 1. 93 fand sich Patient bei mir ein. Die Urethra zeigt sich impermeabel, und erst in Narkose gelingt es eine Bougie No. 3 durch zu bringen. Darnach kann der Katheter No. 4 eingeführt werden, mit welchem 200 ccm übelriechenden Urins herausgenommen werden.

Untersuchung: Der Urin ist diffus unklar, alkalisch und giebt einen hohen Eiterbodensatz ab, ohne dass der darüber stehende Urin klar wird. Mikroskopie: Eine grosse Menge von Eiter, Epithelzellen und Tripelphosphatkrystallen. Ein Gewimmel von Mikroben: 1. kleine bewegliche Stäbe, 2. Kokken in Haufen und Ketten, die nach Grams Methode nicht entfärbt werden.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Streuung und Reinzüchtung gelingt es nur Kultur eines kurzen beweglichen Stabes zu bekommen, der alle für das B. coli charakteristischen Eigenschaften hat. Behandlung: Nach einer zweitägigen Behandlung mit Bougie reiste der Patient (ein Ausländer) ab. Er ist später unter urämischen Symptomen gestorben.

Obs. No. 69. 75jähriger Prediger. Hatte in vielen Jahren Beschwerde beim Wasserlassen. Vor sieben Monaten trat totale Retention ein und es musste ein Katheter eingeführt werden, seit welcher Zeit er an häufigem und schmerzhaftem Urinieren und trübem Urin leidet. Bei der Untersuchung am 19. 3. 94 sieht Patient sehr mager aus; Hautfarbe gelblich. Die Prostata ist sehr bedeutend vergrössert. Gleich nach dem Wasserlassen werden 140 ccm stark alkalischen Residualurins mit bedeutendem Eiterbodensatz herausgenommen. Mit der Steinsonde fühlt man ein einzelnes Mal ein Scheuern. Der steril aufgefangene Urin ist stark alkalisch und eiterhaltig. Mikroskopie: Unzählige Eiterkörper, eine Anzahl Epithelzellen, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, eine grosse Menge kleiner, kurzer, beweglicher Stäbe mit abgerundeten Enden, sie werden nach Grams Methode entfärbt, Bakterioskopie: Bei Streuung bekommt man 1. Proteus Hauser,

2. B. coli. Behandlung: Fruchtlose Behandlung in acht Tagen mit 2 % Sol. nitrat. arg. Den 31. März Sectio alta, wodurch sieben erbsen- bis nussgrosse Phosphatsteine entfernt werden. Zwei Tage nach der Operation Urämie, mors.

Obs. No. 70. 62jähriger Fabrikant. Hatte in vielen Jahren Beschwerden beim Wasserlassen. Mehrfach hatte er im letzten Jahre Urinretention, weshalb ein herbeigerufener Arzt das Wasser, und zwar das letzte Mal vor zwei Monaten, mit dem Katheter herausnehmen musste. Seitdem ist der Urin von üblem Geruch und unklar, das Urinieren aber sehr häufig und etwas schmerzhaft gewesen. Bei der Untersuchung am 25. 6. 94 zeigt sich die Prostata, namentlich der Mittellappen, sehr vergrössert. Unmittelbar nachdem der Patient sein Wasser gelassen, werden mit dem Katheter 200 ccm alkalischen, diffus unklaren, übelriechenden Urins herausgenommen. Der steril bekommene Urin ist alkalisch, übelriechend und giebt einen 3 mm hohen Bodensatz ab.

Mikroskopie; Zahlreiche Eiterkörper, eine Anzahl Epithelzellen, Tripelphosphatkrystalle und zahlreiche Bakterien, teils lange dünne Stäbe, teils kleine bewegliche, an den Enden abgerundete Bacillen.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Züchtung kommt 1. ein langer urinstoffzersetzender, gelatineschmelzender Bacillus, 2. B. coli. Behandlung: Inj. von 2 % Sol. nitr. argent. Patient entzog sich indessen wegen der Schmerzen der Behandlung, ehe er geheilt war.

Obs. No. 71. 49jährige verheiratete Frau (Patient No. 15 im ersten Kapitel). Patientin ist, wie man sich von der früher mitgeteilten Krankengeschichte erinnern wird, am 17. 10. 93 wegen einer uratischen doppelseitigen Knieaffektion und einer linksseitigen Nephrolithiasis in meine Klinik aufgenommen worden und litt damals an einer ausgeprägten Bakteriurie. In ihrem Urin, welcher sauer, diffus unklar und von üblem Geruch war, zeigte sich ein Gewimmel kleiner beweglicher Stäbe, die sich bei der bakteriologischen Untersuchung als B. coli herausstellten. Sie hatte niemals, auch bei der Aufnahme nicht, Symptome von Cystitis dargeboten; da sie aber nun im Bett liegen bleiben musste, entstand eine Urinretention, die es notwendig machte, dass Patientin täglich in 14 Tagen katheterisiert werden musste. Am 14. Tage, dem 3. November, entstand häufiger und heftiger Wasserdrang, und der Harn war gleich bei der Entleerung stark alkalisch, von ammoniakalischem Geruch und gab jetzt einen hohen Eiterbodensatz ab, der unter dem Mikroskop unzählige Tripelphosphatkrystalle, einzelne rote Blutkörper, zahlreiche Eiterkörper und eine Menge grosser Epithelzellen zeigte. In Deckglaspräparaten, die auf gewöhnliche Weise mit Methylenblau gefärbt waren, sah man eine

grosse Menge von Mikroben, teils von der Form wie kurze Stäbe, teils wie Kokken, ohne dass es jedoch möglich gewesen wäre zu entscheiden, ob es nur verschiedene Formen des B. coli oder ob zugleich andere Mikroben da waren. Erst bei der Anwendung von Grams Methode zeigte sich eine Anzahl von Staphylococcen, welche die Farbe gut behalten hatten, während die grosse Menge von Kolonbacillen ganz entfärbt war. Bei Streuung und Züchtung gelang es nur, das B. coli nachzuweisen, und dieses vermochte bei Züchtung in saurem sterilen Urin nicht den Urinstoff zu zersetzen. Der Harn hielt sich sauer selbst nachdem er mehrere Monate gestanden hatte.

Patientin erhielt sogleich am 4. November eine Injektion von 30 gr. 2 % Lapisauflösung und schon am 5. November war der Harn sauer und der Eiterbodensatz ganz unbedeutend. Noch am 6. und 7. November erhielt Patientin eine Injektion von 1 % Lapisauflösung. Vom 8. November an waren die Cystitissymptome vollständig verschwunden, Patientin liess das Wasser in normaler Häufigkeit, der Harn war wieder sauer aber fahl und er enthielt immer noch Myriaden von Kolonbacillen. Ich habe seitdem jedes Jahr die Patientin wieder gesehen und ihren Harn untersucht; sie hat niemals wieder Zeichen von Cystitis gehabt, aber die Bakteriurie hatte sie noch drei Jahre nachher ganz unverändert, und erfreute sich dabei des besten Wohlseins.

Obs. No. 72. 70jähriger Kaufmann. Patient hatte in seiner Jugend mehrere Male eine Gonorrhöe, und hat seitdem stets an einer chronischen Urethritis mit geringem Ausfluss des Morgens gelitten. In den beiden letzten Jahren hatte er Beschwerden beim Wasserlassen, brauchte lange Zeit dazu und musste es des Tags immer häufiger und in der letzten Zeit auch vier- bis fünfmal des Nachts verrichten; dabei war der Strahl sehr fein geworden. In der letzten Zeit hat er auch bemerkt, dass der Harn diffus unklar geworden ist und einen üblen Geruch angenommen hat. Bei der Untersuchung am 1. 5. 94 stellt sich heraus, dass der Patient eine sehr lange callöse Striktur in der Pars posterior der Urethra hat, die nur der Bougie und dem Katheter No. 10 (Charrière) den Durchgang gestattet. Mit sterilem Katheter werden 30 ccm Residualurin, unmittelbar nachdem Patient sein Wasser gelassen, herausgenommen. Der Harn ist sauer, diffus unklar, von üblem Geruch, klärt sich nicht beim Stehen und setzt nur einen geringen, staubähnlichen Bodensatz ab. Bei der Mikroskopie des Bodensatzes vom centrifugierten Urin findet man unzählige bewegliche Stäbe, einzelne weisse Blutkörper und ganz einzelne körnige Cylinder. Bei Hellers Probe gab der Harn Eiweissreaktion ($^1/_2$ mm dicke Platte). Bei Streuung und Reinzüchtung kommt nur B. coli.

In der folgenden Zeit ward Patient täglich mit Einführung von Bougies behandelt, um die Striktur, die sehr schwer zu behandeln war, zu erweitern, aber es gelang doch, es dahin zu bringen, dass Patient selbst No. 15 einführen konnte. Er befand sich dabei längere Zeit hindurch sehr wohl, stellte sich aber am 18. September in einem sehr elenden Zustande wieder ein, und teilte mit, dass er in der letzten Woche an unaufhörlichen, sehr schmerzhaften Tenesmen Tag und Nacht gelitten hätte. Das Wasserlassen, wobei nur eine ganz geringe Menge Urin herauskommt, geschieht jeden Augenblick und es folgen heftige, brennende Schmerzen danach in der Blasengegend und über der Symphyse. Nach Ausspülung der Urethra wird ein steriler Katheter eingeführt, und mit demselben werden ca. 30 ccm stark alkalischen, ammoniakalisch riechenden Harns, der zuletzt schleimig eitrig ist, entleert. Beim Stehen giebt der Harn einen 1 cm hohen Bodensatz, der, wie das Mikroskop zeigt, aus unzähligen Tripelphosphatkrystallen, Eiterkörpern, Epithelzellen und einer Menge Bakterien besteht, die alle Stabform haben, aber offenbar zwei verschiedene Arten bilden, nämlich teils kleine bewegliche Bacillen, wie die früher gefundenen, teils grosse sehr plumpe Bacillen, die nach Gram nicht entfärbt werden. Bei der vom Dr. Rahlff vorgenommenen Streuung kamen teils kleine, gelbweisse Kolonien, welche die Gelatine schmolzen, teils weisslich opake, welche dies nicht vermochten. Von den letztgenannten Kolonien ward das B. coli reingezüchtet, das bei Züchtung in saurem, sterilen Urin nicht im stande war, den Urinstoff zu zersetzen. Von den schmelzenden Kolonien ward ein plumper, fast ovaler Stab gezüchtet, den ich Bacillus crassus benannt habe und der bei Stechkultur in Gelatine diese sehr schnell zum Schmelzen bringt, indem die weissgelbliche Bakterienkultur zu Boden sinkt. Bei Züchtung in Urin verursacht dieser Bacillus eine sehr rasche und intensive Zersetzung des Urinstoffs.

Bei der Behandlung mit Einspritzung 2 % Lapisauflösung in die Blase, acht Tage hindurch, werden die Cystitissymptome entfernt, der Harn wird sauer, behält aber dasselbe fade Aussehen wie vor dem Entstehen der Cystitis und enthält fortwährend Kolonbacillen in grosser Menge, wohingegen die grossen dicken Stäbe ganz verschwunden sind. Patient ist beständig unter meiner Aufsicht, er hat später nach der Einführung von Bougies einzelne Cystitisanfälle gehabt, ist aber in dem letzten halben Jahr vollständig von solchen verschont gewesen, er lässt sein Wasser ohne Schmerzen und in normaler Häufigkeit. Das Wasser ist beständig sauer, leicht unklar und enthält zahlreiche Kolonbacillen.

Obs. No. 73. 56jähriger Hofbesitzer. Hatte nie eine Genitalaffektion. In den letzten Jahren hat Patient Beschwerden beim

Wasserlassen gehabt; dasselbe ist sehr häufig gewesen, namentlich des Nachts, und es ist namentlich des Morgens sehr beschwerlich und langsam. Vor drei Monaten trat vollständige Urinretention ein, weshalb ein Arzt geholt werden musste, um den Harn mit dem Katheter herauszunehmen. Dies musste in der folgenden Zeit fortwährend geschehen und der Patient lernte selbst die Einführung des Nélatonschen Katheters. Vor zwei Monaten konnte Patient wieder das Wasser spontan lassen, aber unter heftigen Tenesmen, und sehr häufig quittierte er nur den stark eitrigen und übelriechenden Urin, der beim Stehen einen hohen und zähen Bodensatz hinterliess, in geringer Menge. Am 17. 7. 95 ward er in meine Klinik aufgenommen; er ist ausserordentlich leidend, febril, Temperatur 39,6. Bei der Untersuchung findet man keine Striktur in der Urethra, nur in der Pars prostatica hüpft der Katheter über eine weiche Geschwulst. Bei der Exploratio rectalis zeigt sich die Prostata gleichmässig zu dem Umfang einer Mandarine vergrössert. Es werden mit sterilem Katheter 200 ccm stark eitrigen Harns, der gleich bei der Entleerung intensiv alkalisch und von stark ammoniakalischem Geruch ist, herausgenommen. Steine sind nicht zu fühlen. In Chloroformnarkose wird nach sorgfältiger Ausspülung der Blase, Cystoskopie vorgenommen. Man sieht die ganze Blasenschleimhaut ausserordentlich stark injiziert und verdickt, hin und wieder faserig. Aus beiden Ureteren strömt eitriger Urin. Die Urinstoffmenge ist in 24 Stunden sehr gering und variiert zwischen acht bis zwölf Gramm. Es wird ein Katheter à demeure eingelegt, und Patient täglich mit 1 % Lapisauflösungen behandelt, aber an jedem Morgen findet man den Harn stark ammoniakalisch und eiterhaltig. Man sieht ein, dass eine Behandlung wegen des doppelseitigen Nierenleidens ganz illusorisch sein würde und dass des Patienten Leben nicht zu retten ist; er wird in seine Heimat entlassen, um nach seinem Wunsch dort die letzte Zeit zuzubringen. Nach einer späteren Mitteilung starb er acht Tage nach der Heimkehr an Urämie.

Die Mikroskopie des am 17. Juli steril abgenommenen Urins zeigt unzählige Krystalle von Tripelphosphat, Eiterkörper, Epithelzellen und eine grosse Menge von Mikroben, von denen die weit überwiegende Anzahl kleine bewegliche Stäbe sind, die nach Gram entfärbt werden, während eine kleinere, aber doch recht bedeutende Anzahl Staphylokokken bei Grams Methode ihre Farbe hübsch behalten. Bei Streuung und Reinzüchtung gelingt es trotz oft wiederholter Versuche nicht, des Staphylococcus habhaft zu werden und nur das B. coli kommt immer zum Vorschein. Dieses wird in sterilem saurem Urin gezüchtet, vermag aber nicht den Urinstoff zu zersetzen. Wenn man dahingegen direkt etwas vom Eiterbodensatz aus dem Harn des Patienten in ein Glas mit

sterilem saurem Urin einimpft, wird dieser rasch zersetzt und wird ausgeprägt ammoniakalisch, die Versuche aber, von diesem Harn die urinstoffzersetzende Mikrobe zu züchten, blieben vollständig erfolglos. Mikroskopisch kann man sie in den ersten acht Tagen, jedoch in stets abnehmender Menge nachweisen, aber zuletzt verschwinden sie ganz. Bei Züchtung kommen auch hier nur Kolonbacillen, und wenn sie dann wieder in sterilen Harn geimpft werden, hält sich dieser sauer in unbegrenzter Zeit.

Obs. No. 74. 56jähriger früherer Apotheker. Patient hat in den letzten Jahren an zunehmender Beschwerde beim Wasserlassen, das namentlich in der Nacht häufig geworden ist, gelitten. Er hat niemals Schmerzen beim Wasserlassen gehabt, aber dies ist sehr beschwerlich und der Harn kommt oft nur tropfenweise; er muss stark nachpressen und er hat das Gefühl, als ob er die Blase nicht entleere. Bei der Untersuchung am 15. 8. 95 ist der Patient mager und bleich, von gelblicher Hautfarbe und sieht bedeutend älter aus, als er wirklich ist. Es ist Arteriosklerose der Arteria radialis und temporalis da. Nachdem Patient eben sein Wasser gelassen, wird ein steriler Katheter eingeführt und mit demselben 1200 ccm sauren, schwach unklaren, nicht übelriechenden Urins entleert. Dieser klärt sich nicht beim Stehen, giebt bei Hellers Probe eine ganz schwache Spur von Eiweissreaktion, und enthält nach der Mikroskopie zahlreiche kleine bewegliche Stäbe, aber keine Zellen. Bei der Rektalexploration ist die Prostata bedeutend vergrössert, hart und fibrös zu fühlen. Patient war von jetzt an vollständig ausser stande den Urin zu quittieren, erhielt aber Anweisung im Gebrauch des Nélatonschen Katheters, womit er den Harn vier Mal in 24 Stunden abnahm. Aber schon am 20. August findet er sich in sehr leidendem Zustande wieder ein mit heftigen Tenesmen, bei denen nur ganz wenig sehr übelriechenden, eitrigen Urins entleert wird. Es wird ein steriler Katheter eingebracht, mit dem man eine grosse Menge stark alkalischen, ammoniakalischen Harns herausnimmt. Derselbe giebt einen hohen schleimigen Bodensatz ab, welcher bei der Mikroskopie zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, Epithelzellen, Eiterkörper und eine grosse Menge kleiner Stäbe, und in weit geringerer Anzahl ausserordentlich hübsche S-förmige Streptokokkenketten enthält, die nach Grams Methode nicht abfärben. Trotz einer langen Reihe von Streuungsversuchen gelingt es nicht, den Streptococcus in Reinkultur zu erlangen; man bekommt immer nur das B. coli, das bei Züchtung in Harn durchaus nicht im stande ist, den Urinstoff zu zersetzen. Dahingegen bringt Einimpfung eines kleinen Eitertropfens von dem frischgelassenen Harn des Patienten in sauren sterilen Urin diesen rasch zur Zersetzung. Am 21. August wird Cystoskopie vorgenommen,

wobei die Blasenschleimhaut intensiv rot und geschwollen in ihrer ganzen Ausdehnung erscheint. Es wird ein Katheter à demeure eingelegt und durch diesen die Blase täglich mit 2 % Lapisauflösung behandelt. Nach fünf Tagen ist der Urin sauer und alle Cystitissymptome sind verschwunden. Der Harn enthält nun wieder B. coli und ganz wenig Eiweiss. Patient wird am 2. September entlassen, um nun seine Blase selbst mittelst des Katheters zu entleeren. Da die Retention ganz unverändert blieb, ward am 2. November Kastration vorgenommen, in der Hoffnung, dass die Blase dadurch ihre Thätigkeit wieder erlangen solle; allein leider ist die Operation ohne nennenswerten Einfluss auf das Leiden geblieben. Die Prostatageschwulst schwand allerdings bedeutend ein, allein die Blasenparese hat nicht nachgelassen.

Obs. No. 75. 69jährige verheiratete Frau. Patientin hat in längerer Zeit Symptome eines Leidens im Intestinalkanal dargeboten, nämlich träge Abführung, Schmerzen im Epigastrium und häufiges Erbrechen. In der letzten Zeit hat Patientin ausserordentlich an unfreiwilligen Abgang des Harns gelitten; derselbe geht sickernd ab, und zwingt sie das Bett zu hüten. Ich werde aus diesem Anlass am 2. 2. 95 vom Hausarzt gerufen. Patientin ist bleich, von kachektischer Hautfarbe, aber recht wohl genährt; man fühlt in dem untersten Teil des Epigastrium eine knotenförmige Ausfüllung, aber man bleibt in Ungewissheit darüber, ob dieselbe ihren Sitz in der Ventrikelwand oder im Kolon transversum habe. Nach Abwaschung der Vulva wird ein steriler Katheter in die Blase geführt, welche, wie sich bei der Perkussion herausstellte, 5 cm über der Symphyse hervorragt. Es werden ca. 300 g leicht unklaren, übelriechenden Urins, der in einem sterilen Behälter aufgefangen wird, herausgenommen. Bei der Exploratio vaginalis ist in der Vesicovaginalwand ein harter, eigrosser, infiltrierter Tumor zu fühlen, der sich ganz zum Sphincter Vesicae hin erstreckt und diesen offenbar infiltriert. C y s t o - s k o p i e: Die Blasenschleimhaut ist überall bleich und ganz normal, aber im Fundus vesicae wölbt sie sich durch den erwähnten Tumor, der die Mucosa selber nirgends angegriffen hat, in das Lumen der Blase vor; der Fall scheint inoperabel zu sein und man legt einen Pezzerschen Katheter à demeure ein, um den Harn in einen Behälter zu leiten, und so alle lästigen Seiten der Inkontinenz zu vermeiden.

Der steril herausgenommene Urin war sauer, diffus unklar, von üblem Geruch, klärte sich nicht beim Stehen und gab nur einen ganz feinen staubförmigen Bodensatz ab. Die Mikroskopie zeigt unzählige kleine bewegliche Stäbe, welche nach Gram nicht entfärbt werden, ganz einzelne weisse Blutkörper und Cylinder, aber keine Epithelzellen.

Pezzers Katheter ward jede dritte Woche gewechselt, und ich sah die Patientin, die sehr grosse Linderung fühlte, nicht vor dem 5. Juni wieder, als ich während der Abwesenheit des Hausarztes zu ihr gerufen wurde, weil sie heftige Schmerzen in der Blasengegend mit häufigem Harndrang bekommen hatte. Es ergab sich, dass eine heftige ammoniakalische Cystitis entstanden sei, die sich offenbar durch das Eindringen von Urethralbakterien in die von dem inkrustierten Katheter irritierte Blasenschleimhaut entwickelt hatte. Ich fing den Harn in einem sterilen Glase auf; derselbe war ausserordentlich alkalisch, von ammoniakalischem Geruch und gab einen hohen Bodensatz ab, der wie das Mikroskop zeigte, aus zahlreichen Tripelphosphatkrystallen, Epithelzellen und weissen Blutkörpern, sowie aus einer grossen Menge Mikroben bestand; von diesen waren der grösste Teil kleine Stäbe, welche nach Gram entfärbt wurden, der Rest Staphylokokken, die nicht entfärbt wurden. Nach vielen missglückten Streuungsversuchen, bei denen man nur B. coli nachweisen konnte, gelang es endlich, auf einer einzelnen Platte zwei weissliche Kolonien zu finden, welche die Gelatine langsam und schwach schmolzen. Es ergab sich, dass es ein Staphylococcus albus sei, welcher bei Züchtung in saurem Urin den Urinstoff sehr rasch zersetzte.

Durch Lapisbehandlung schwand die Cystitis wieder, aber die Bakteriurie dauerte fort. Patientin starb kachektisch nach einigen Monaten.

Obs. No. 76. 34jährige verheiratete Frau. Seit ihrer letzten Geburt vor zwei Jahren, wo der Harn einigemal mit dem Katheter abgenommen werden musste, hat sie an häufigen sehr schmerzhaften Tenesmen gelitten, die meistens am Tage, wenn sie auf war, eintraten, aber auch nachts recht lästig sein konnten. Patientin wird am 6. 12. 95 in die Klinik aufgenommen. Bei der Untersuchung in Narkose zeigt sich ein mittelgrosser Uterusprolapsus und grosse Schlaffheit der vordersten Vaginalwand mit deutlicher Cystocele. Die Cystoskopie zeigt die Blasenschleimhaut, namentlich im Fundus, diffus injiziert und verdickt. Der steril abgenommene Harn ist bei der Entleerung alkalisch mit ammoniakalischem Geruch. Die Mikroskopie des nicht bedeutenden Bodensatzes zeigt einzelne Epithelzellen, Eiterzellen, eine Menge beweglicher kleiner Stäbe, welche nach Gram entfärbt werden, und eine kleinere Anzahl Staphylokokken, die nicht entfärbt werden. Es gelingt bei der Streuung nicht, des urinstoffzersetzenden Staphylococcus habhaft zu werden; dahingegen kommt das B. coli, welches sterilen sauren Harn nicht zu zersetzen vermag.

Es ward Kolporraphia anterior und Perinäoraphie gemacht, und nach täglicher Ausspülung der Blase mit 1 % Sol. nitrat. arg. verschwanden die Cystitiserscheinungen. Der Harn ward

sauer und fast klar, aber enthielt, als Patientin entlassen wurde, noch B. coli und einzelne weisse Blutkörper, während die Cystoskopie zeigte, dass die Blase ganz normal sei.

Gruppe B: Fälle, in denen nur urinstoffzersetzende Mikroben gefunden wurden.

Obs. No. 77. 68jähriger Oberst. Hat mehrere Jahre an Retentio urinae aus Anlass einer bedeutenden Prostatahypertrophie, für die er täglich katheterisiert wurde, gelitten. Der Harn ist in den letzten Jahren zunehmend eitrig und übelriechend gewesen. Die Kräfte des Patienten haben in der letzten Zeit stark abgenommen, er ist verdriesslich und eigensinnig geworden und sein Gedächtnis ist erschlafft. Bei der Untersuchung am 27. 6. 89 ist der Patient sehr mager und von fahler Hautfarbe. Totale Urinretention. Der Harn giebt eine 2 cm dicke Eiterschicht und riecht ammoniakalisch. Patient klagt über Druck über den Lenden und ist für Druck gegen beide Nierengegenden empfindlich. Die Grösse der Prostata ist die einer Mandarine. Trotz täglicher Injektion von 2°/₀ Lapisauflösung nahm die Eitermenge nur wenig ab. Die urämischen Symptome nahmen zu und Patient starb am 20. 7. 89. Keine Sektion.

Urinuntersuchung. Der Urin stark alkalisch, ammoniakalisch, diffus unklar mit hohem, graulichem Bodensatz, der wie das Mikroskop zeigt, aus unzähligen Eiterzellen, einzelnen Plattenepithelzellen, zahlreichen Sargdeckelkrystallen von Tripelphosphat und unzähligen Staphylokokken besteht.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Streuung kommt nur der Staphylococcus albus pyogenes, welcher den Urinstoff schnell zersetzte.

Obs. No. 78. 82jähriger pens. Prediger. Hatte in zwei bis drei Jahren Schwierigkeiten beim Urinieren, bis vor einem Jahre komplette Urinretention eintrat; er katheterisierte sich selbst dreimal täglich. Vor drei Monaten begann der Patient selbst den Harn häufig und mit Schmerzen zu quittieren und gleichzeitig wurde der Harn eitrig, unklar und übelriechend. Status praesens am 25. 3. 90: Bedeutende Prostatahypertrophie. Mit sterilem Katheter wird in einem sterilen Glase heller, trüber, alkalischer, ammoniakalisch riechender Urin aufgefangen.

Urinuntersuchung: Zahlreiche Epithelzellen, unzählige Eiterkörper, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, zahlreiche Kokken von mittlerer Grösse, sowohl einzelne, als auch in Haufen und in kurzen Ketten.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus albus, welcher Urinstoff rasch und intensiv zersetzt.

Behandlung: Einspritzung von 2% Sol. nitrat. argent. Nach zwei Injektionen wird der Harn vollständig klar, da Patient sich aber immer selbst katheterisieren muss, so bricht die Cystitis von Zeit zu Zeit immer wieder aus, wogegen die Injektionen dann immer wieder gut helfen.

Er soll später nach einer Sectio mediana auf einem Hospital gestorben sein.

Obs. No. 79. 71jähriger Partikulier. Er hat sich mehrere Jahre hindurch wegen einer Prostatahypertrophie selbst dreimal täglich mit einem Merciers Gummikatheter katheterisiert, ohne Beschwerde dabei zu fühlen. Der Harn war wohl bisweilen unklar und von üblem Geruch, aber ein grösserer Bodensatz wurde nicht bemerkt, bis Patient vor acht Tagen heftige Tenesmen bekam, wobei sich häufig stark purulenter und übelriechender Harn entleerte. Gestern war der Harn nach Einführung des Katheters stark mit Blut vermischt, und ich ward deshalb am 1. 7. 91 gerufen. Patient, welcher Paralysis agitans hat, ist ein magerer Greis und leidet sehr an häufigem, ausserordentlich schmerzhaftem Wasserdrang. Der Urin wird steril abgenommen: derselbe ist blutig, intensiv alkalisch bei der Entleerung und giebt einen recht hohen Bodensatz ab.

Urinuntersuchung: Zahlreiche Epithelzellen, rote Blutkörper, Eiterzellen und eine Unzahl kürzerer und längerer Bacillen, welche hin und wieder Ketten bilden. Zahlreiche Tripelphosphatkrystalle. Keine Cylinder.

Bakteriologische Untersuchung: Es wird ein Bacillus gefunden, der den Urinstoff mit ausserordentlicher Schnelligkeit und Intensität zersetzt; derselbe bringt Gelatine zum Schmelzen. Die Untersuchung nicht weiter fortgesetzt. Wahrscheinlich war es der Proteus Hauser.

Behandlung: Katheter à demeure. Tägliche Ausspülung mit Borwasser, und jeden zweiten Tag mit 2% Lapisauflösung. Die Cystitis besserte sich bedeutend. Die Hämaturie hörte auf, aber der Harn war fortwährend diffus unklar und alkalisch. Patient klagte über Schmerzen in den Nierengegenden und starb urämisch am 21. 8. 91.

Obs. No. 80. 62jähriger Lotteriekollekteur. Nach einer gonorrhöischen Urethritis entwickelte sich allmählich eine sehr bedeutende Strictura urethrae, welche Prof. Iversen im Jahre 1883 während einer kompletten, akuten Urinretention mittelst Uretrotomia externa operierte. Nach dieser Operation ist immer eine Fistel im Perinäum da geblieben. Trotz beständiger Bougieeinführung hat die Striktur sich reproduziert, so dass jetzt nur die Bougie No. 5 eingeführt werden kann. Es ist ausserordentlich häufiges und schmerzhaftes Wasserlassen eingetreten, der Harn ist

von stark ammoniakalischem Geruch mit bedeutendem Eiterbodensatz. Patient ist in der letzten Zeit sehr abgefallen. Er ist von gelblicher Hautfarbe, aber nicht mager. Im Perinäum sieht man bei der Untersuchung am 17. 4. 92 eine trichterförmige, von einem Narbengewebe umgebene Fistel. Es gelingt eine Bougie No. 6 durch die ausserordentlich fibröse und harte Strikturmasse, welche die Pars bulbosa und membranacea einnimmt, hindurch zu bringen.

Er wird am 18. 4. 92 in die Klinik aufgenommen.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist stark alkalisch bei der Entleerung, der zuerst kommende Teil einigermassen klar, während zuletzt eine grosse Eitermenge kommt.

Mikroskopie: Zahlreiche Eiterkörper und Epithelzellen, unzählige Krystalle von Tripelphosphat und eine grosse Menge Staphylokokken.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Streuung und Züchtung findet man Staphylokokken, die bei Züchtung in Urin schnell den Urinstoff zersetzen.

Die Kulturen in Agar und Gelatine haben eine schwach gelbliche Färbung und zeigen dieselben Eigenschaften wie der Staph. pyogenes aureus.

Behandlung: Die Striktur wird durch Elektrolyse (30 Milliampère) in einer Séance gehoben, worauf der Katheter No. 20 à demeure zwei Tage hindurch eingelegt wird. In acht Tagen tägliche Injektion von 20 ccm 2 % Sol. nitr. arg., wonach der Harn klar und frei von Eiweiss wird. Am vierten Tage ging durch die Urethra eine Menge kleiner Phosphatsteine (Tripelphosphat) ab.

Obs. No. 81. 79jähriger Arzt. Er hat sich hin und wieder selbst katheterisieren müssen, und hat in den letzten Wochen an ausserordentlich häufigem Wasserlassen gelitten, und der Harn ist stinkend und eitrig geworden. Ich ward am 30. 7. 92 gerufen. Die Prostata ist mittelmässig vergrössert. Die Einführung des Katheters ist etwas schwierig, und verursacht etwas Blutung von der Prostata. Es werden ca. 50 ccm Residualurin in der Vesica gefunden. Mit dem Metallkatheter fühlt man Scheuern in der Poche hinter der Prostata. Eine Untersuchung in Narkose und eventuelle Steinoperation wird wegen des hohen Alters des Patienten abgelehnt, weshalb man sich auf die Behandlung der Cystitis beschränkt.

Urinuntersuchung: Der steril aufgefangene Harn ist stark alkalisch, diffus unklar und giebt einen hohen Bodensatz ab. Mikroskopie: Zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, unzählige Eiterzellen und Kokken, teils in Haufen, teils in kurzen Ketten.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Streuung und Züchtung erhält man nur den Staphylococcus aureus pyog.

Behandlung: Am 2. August: Injektion von 50 ccm Sol. nitrat. argent. 1 %. Ebenso die folgenden Tage. Am 4. August: Der Harn beinahe klar. Patient schlief die ganze Nacht. Am 7. August: Der Urin sauer, klar. Sep. nitr. arg. Am 9. August: Der Urin wieder etwas unklar, neutral. Rp. 2 % Lapisauflösung. Am 10. August und später ist der Harn ganz klar und normal.

Obs. No. 82. 34jähriger Bankassistent. Patient hat in $1^1/_2$ Jahren an chronischer Urethritis post. gelitten. Trotz Behandlung mit Guyonschen Instillationen und inwendigen Mitteln hat das Leiden sich in einem ausserordentlichen Grade verschlimmert. Es fliesst beständig eine grosse Menge Eiter aus der Urethra, das Wasserlassen ist ungemein häufig, sehr schmerzhaft und es folgt Blutung aus der Urethra darauf. Versuche mit Einführung von Instrumenten rufen heftige Schmerzen und starke Blutung hervor. Patient wird am 22. 5. 92 in die Klinik aufgenommen. Er ist sehr abgemagert und angegriffen. Temperatur 39,8. Am 23. Mai in Chloroformnarkose Urethromia externa und Ausschabung von reichlichen fungösen Massen in der Pars posterior urethrae. Katheter à demeure. Am 3. Juni: Der Katheter ist diese Nacht herausgestossen. Er wird wieder eingeführt, aber nun treten heftige Tenesmen ein, und der Urin, der früher klar war, wird eitrig und alkalisch.

Urinuntersuchung: Der Urin ist diffus unklar, stark alkalisch, riecht ammoniakalisch und giebt beim Stehen einen 2 mm hohen Bodensatz ab. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen und Epithelzellen, eine grosse Menge von Kokken in Haufen. Keine Gonokokken.

Bakteriologische Untersuchung. Bei Streuung und Züchtung wird der Staphylococcus pyogenes aureus gefunden.

Behandlung: 1 % Lapiseinspritzung vom 5. bis 7. Juni, wonach der Harn ganz klar wird. Der Katheter wird entfernt. Kein Cystitisleiden mehr. Wird am 23. 6. 92 als geheilt entlassen.

Obs. No. 83. 76jährige Frau, auf dem Allgemeinen Hospital in der Pflege. Sie teilt mit, dass sie in fünf Jahren an häufigem und schmerzhaftem Wasserlassen gelitten habe, aber ihre Aufschlüsse sind sehr mangelhaft. Während ihres Aufenthalts auf dem Hospital war das Wasserlassen immer häufig und schmerzhaft. Sie ward in die Krankenabteilung gebracht, weil sich auch peritonitische Symptome, Erbrechen und starke Empfindlichkeit des Unterleibes in der Regio hypogastrica eingestellt hatte.

Urinuntersuchung: Der am 27. 2. 93 steril abgenommene Urin ist stark alkalisch und giebt einen hohen Bodensatz ab. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen und Blasenepithelzellen, Tripelphosphatkrystalle und unzählige Kokkobacillen.

Bakteriologische Untersuchung: Reinkultur des Kokko-

bacillus ureae pyogenes; er wird nach Grams Methode nicht entfärbt, zersetzt den Urinstoff intensiv und zeigt überhaupt dieselben kulturellen Verhältnisse wie der vom Verfasser früher beschriebene Kokkobacillus ureae pyogenes.

Behandlung: Nur palliativ. Der Patientin Zustand war hoffnungslos.

Obs. No. 84. 59jährige Frau, Pflegling im Allgemeinen Hospital. Hatte vor zwei Jahren Hemiplegie und Urinretention. Die dadurch notwendig gewordene Katheterisation führte zu einer Cystitis, die seitdem fortdauerte.

Urinuntersuchung: Der am 16. 3. 93 steril abgenommene Urin ist stark alkalisch. Mikroskopie zeigt, dass der reichliche weisse Bodensatz aus einer Menge von Eiterzellen, einer Anzahl Blasenepithelzellen und zahlreichen schlanken, ziemlich langen Bacillen, die oft in langen Reihen zusammengekettet sind, besteht.

Bakteriologische Untersuchung. Aus der Streuung wachsen Kolonien, die mit grosser Schnelligkeit die Gelatine schmelzen. Bei Impfung in Agar wird die ganze Oberfläche mit einer metallglänzenden Schicht überzogen. Es ist der Bacillus longus ureae, der mit grosser Schnelligkeit den Urin zersetzt.

Behandlung: Ausspülung mit 1⁰/₀ Lapisauflösung in acht Tagen. Heilung.

Obs. No. 85. 43jähiger Kaufmann. Hatte vor 20 Jahren eine Gonorrhöe, welche eine chronische Urethritis posterior hinterliess. In den letzten zwölf Jahren hat der Patient an sehr bedeutenden Beschwerden beim Wasserlassen gelitten, welches am Tage jede Stunde und Nachts drei- bis viermal geschehen musste. Der Harnstrahl ward immer dünner, und in der letzten Zeit kam der Harn nur tropfenweise unter grossen Schmerzen in der Blasengegend. Der Harn ist sehr übelriechend und stark eitrig geworden. Der Patient hat den Appetit verloren, und ist schlaff und verdriesslich geworden. In den letzten Tagen hatte er Frostschauer. Es ist niemals ein Instrument in die Vesica eingeführt worden. Patient fand sich bei mir am 6. 4. 93 ein. Ich fand eine impermeable Striktur in der Pars bulbosa, die im Peritonäum wie eine fibröse Verdickung gefühlt wurde. Es war etwas eitriger Ausfluss aus der Urethra da. Der Harn ist übelriechend und kommt nur tropfenweise; er ist alkalisch gleich bei der Entleerung. Das Aussehen des Patienten ist sehr leidend. Temperatur 39,4. Er wird am 7. 4. 93 in meine Klinik aufgenommen.

Urinuntersuchung. Der bei der Operation steril aufgefangene Urin ist alkalisch, übelriechend und stark eitrig. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen und Epithelzellen, unzählige Tripelphosphatkrystalle und Staphylokokken. Keine Stäbe. Der filtrierte Urin giebt eine dünne Eiweissplatte bei Hellers Probe.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus aureus pyogenes in Reinkultur.

Behandlung: Am 8. April Resectio urethrae mit primärer Vereinigung der Wunde in drei Schichten. Katheter à demeure in 14 Tagen; durch denselben wird täglich eine Injektion von 2 $^0/_0$ Sol. nitr. argent. gemacht.

Am 23. April wird der Tunnelkatheter herausgenommen. Der Harn ist klar und sauer und wird ohne Schmerzen gelassen.

Obs. No. 86. 83jährige Frau, Pflegling im Allgemeinen Hospital. Vor 53 Jahren bekam Patientin während eines Puerperiums Retentio urinae, musste katheterisiert werden, und bekam danach eine heftige Cystitis, welche seitdem in vielen Jahren sich trotz der verschiedenen Behandlungen, die man versuchte, erhalten hat. Der Harn ist immer unklar, eiterhaltig, alkalisch bei der Entleerung, welche sehr häufig mit grossen Schmerzen eintritt.

Urinuntersuchung: Unzählige Eiterzellen, Epithelzellen und Staphylokokken in dem stark alkalischen Harn.

Bakteriologische Untersuchung: Bei der Streuung kommen zahlreiche kleine, weissgelbe Kolonien, welche sich als Staphylococcus albus pyogenes herausstellen.

Behandlung: 2 $^0/_0$ Lapisinjektion nur von vorübergehender Wirkung. Inwendig angewandte Borsäure lindert die Schmerzen etwas.

Obs. No. 87. 76jähriger Pflegling im Allgemeinen Hospital. Die Angaben des Patienten sind sehr mangelhaft; er scheint niemals katheterisiert worden zu sein; er teilt mit, dass die Cystitis, an der er leidet und die sich in häufigem, schmerzhaftem Wasserlassen äussert, vor zwei Jahren begonnen habe. Es ist bei Rectalexploration keine Prostatahypertrophie zu fühlen, dahingegen ist eine mittelstarke Striktur in der Pars bulbosa und der Pars membranacea da, welche jedoch die Einführung eines Katheters No. 17 gestattet.

Urinuntersuchung: Der am 4. 3. 93 steril abgenommene Harn ist stark alkalisch. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen, Epithelzellen, Tripelphosphatkrystalle, unzählige Kokken.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Streuung kommen nur Kolonien eines mittelgrossen Coccus, welcher sterilen, sauren Harn intensiv im Lauf von fünf bis sechs Stunden zersetzt; auf Gelatine giebt er einen weisslichen, glänzenden Wuchs, und bringt nach Verlauf von sechs Tagen die Gelatine zum Schmelzen.

Behandlung: Injektion von 2 $^0/_0$ Lapisauflösung mit vorübergehender Wirkung.

Obs. No. 88. 51jähriger früherer Kunstreiter. Patient hatte eine Gonorrhöe in jungen Jahren, behauptet aber keine Syphilis gehabt zu haben. Seine Krankheit begann vor ca. vier Jahren damit, dass ihm der Harn hin und wieder des Tags und immer

des Nachts von selbst abging. Er wurde matt und schlaff und verlor den Appetit. Mehrere Male ward er von Geistesschwäche befallen; hin und wieder hat er mehrere Tage in einem comatösen Zustände dagelegen und er war dann von den Ärzten aufgegeben. Er ist im Leben viel umhergereist und von Ärzten in verschiedenen Ländern behandelt worden, aber es ist niemals ein Instrument eingeführt worden. Ein Arzt hat ihn hier in einigen Wochen behandelt und teilt mit, dass des Patienten Harn bei der ersten Untersuchung stark alkalisch war, aber durch Behandlung mit innerem Gebrauch von Borsäure allmählich neutral geworden sei. Patient ward am 10. 8. 93 in meine Klinik aufgenommen. Er ist mager und fahl, schlaff und das Gedächtnis sehr geschwächt. Es ist ein paretischer Zustand in den Unterextremitäten; die Kniereflexe sind ganz aufgehoben. Keine Prostatageschwulst, keine Striktur, keine Ausfüllung in der Nierengegend. Ein Katheter wird leicht eingeführt und es werden 1000 ccm leicht unklaren, neutralen Harns herausgenommen.

Urinuntersuchung: Der Harn ist leicht unklar, neutral und wird beim Stehen schnell ammoniakalisch. Er giebt eine dünne Schicht Bodensatz ab, der nach dem Mikroskop aus einer Menge von Eiterzellen, zahlreichen Cylindern und einer Menge hübscher Streptokokken besteht.

Bakteriologische Untersuchung: Streptococcus ureae pyogenes.

Behandlung: Tägliche Katheterisation mit 1 % Lapisausspülung, wonach Befinden und Appetit sich bedeutend bessern. Die Inkontinenz hört auf, aber Patient blieb fortwährend ausser stande, spontan den Harn zu quittieren.

Patient soll im Januar 1896 an einem Nierenleiden gestorben sein.

Obs. No. 89. 36jähriger Kaufmann. Er hat Syphilis und wiederholt Gonorrhöen gehabt, die eine chronische Urethritis posterior hinterliessen. Er ist dafür und wegen einer beginnenden Striktur mit Bougieeinführungen und Guyonschen Instillationen behandelt worden. Nach einer Bougieeinführung vor acht Tagen traten Cystitissymptome, nämlich häufiges und schmerzhaftes Wasserlassen mit Schmerzen über der Symphyse, sowie starkriechender, eitriger Harn ein. Er kam zu mir am 1. 7. 93. Ich konstatierte eine mittelstarke Striktur in der Pars bulbosa, welche doch dem Katheter No. 14 den Durchgang gestattete; es wurde durch denselben stark eitriger, intensiv alkalischer Urin herausgenommen. Patient ist sehr angegriffen. Temperatur 39.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist stark alkalisch und giebt einen bedeutenden eitrigen Bodensatz ab, über welchem der Urin sich klärt. Mikroskopie: Zahlreiche Eiter-

zellen, Epithelzellen und Tripelphosphatkrystalle und eine grosse Menge langer, schlanker Bacillen, die oft in langen Reihen zusammengekettet sind.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Streuung und Reinzüchtung wird nur ein langer und dünner Bacillus gefunden, der schnell und stark in saurem, sterilem Urin ammoniakalische Zersetzung hervorruft, Gelatine sehr schnell zum Schmelzen bringt und auf Agar mit weisslich glänzendem Wuchs die ganze Oberfläche überzieht.

Behandlung: Einspritzung von 20 ccm einer 2 $^0/_0$ Sol. nitr. argent. zwei Tage hintereinander. Darauf ist der Urin schon am 3. Juli ganz klar und sauer. Er wird am 4. Juli entlassen. Die Heilung war fortdauernd.

Obs. No. 90. 55jähriger Häusler. Befand sich vollständig wohl, bis er vor fünf Jahren aus einer ihm unbekannten Ursache an Beschwerden beim Wasserlassen, häufigem und starkem Drang, zu leiden begann; hin und wieder ging der Urin von selbst ab. Ein Landarzt führte ein Instrument in die Blase, um nach Steinen zu suchen. Danach ward der Harn, der bisher klar gewesen war, unklar und übelriechend mit schleimigem Bodensatz. Nach einer 2 $^0/_0$ Lapiseinspritzung ward der Urin wieder klar und soll bis vor zwei Monaten so gewesen sein; dann traten aber von neuem Tenesmen ein und der Urin ward gleichzeitig wieder übelriechend und eiterhaltig. Er kam am 14. 8. 93 in meine Klinik. Patient ist kräftig gebaut, von gesundem Aussehen. Es ist eine — nach des Patienten Aussage angeborene — Verengerung des Orif. ext. urethrae da, welche nur dem Katheter No. 8 Charrière den Durchgang gestattet. Nachdem Patient eben sein Wasser gelassen, werden mit dem sterilisierten Katheter 200 ccm stark alkalischen, ammoniakalischen und eiterhaltigen Urins herausgenommen. Nach Spaltung des Orificium wird ein Cystoskop eingeführt, und man sieht, dass die Blasenschleimhaut stark injiziert und hier und da aufgelockert ist. Kein Calculus noch Tumor zu sehen.

Urinuntersuchung: Der steril aufgefangene Urin ist stark alkalisch, diffus unklar und giebt einen hohen schleimigen Bodensatz ab. Mikroskopie; Zahlreiche Eiterzellen und Epithelzellen und eine grosse Menge von Streptokokken. Keine Tuberkelbacillen.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Streuung kommen nur kleine weisse Kolonien von Streptokokken, welche in saurem, sterilen Urin gezüchtet diesen sehr schnell zersetzen; sie bringen in Laufe einiger Tage die Gelatine zum fliessen und entwickeln Luft in Agar.

Behandlung: Injektion von 25 ccm 2 $^0/_0$ Auflösung von

Nitras arg. am 14., 16. und 18. August mit ausgezeichneter Wirkung. Der Urin ist noch nicht ganz klar, als der Patient am 19. August abreiste und sich weiterer Behandlung entzieht.

Obs. No. 91. 43jähriger Musikdirektor. Patient hat in seiner Jugend Gonorrhöen gehabt und in den späteren Jahren bemerkt, dass der Harnstrahl immer kleiner und das Wasserlassen immer beschwerlicher ward. Am 21. 9. 93 ward er, nachdem er viel Bier getrunken, von heftigen Kälteschauern überfallen und das Wasserlassen ward häufig und schmerzhaft mit sehr trüben, übelriechenden Harn. Seit gestern Abend hat er den Harn nicht lassen können. Der herbeigerufene Arzt hat kein Instrument eingeführt. Als ich am 25. September gerufen wurde, fand ich den Patienten sehr leidend, ohne klares Bewusstsein; mit allen Zeichen einer ziemlich weit vorgeschrittenen Uroplanie, indem pastöse, phlegmonöse Infiltration des ganzen Hypogastriums da war. Patient wird sogleich in die Klinik gebracht, wo augenblicklich in Äthernarkose suprapubische Cystotomie und vielfache Einschnitte in die Bauchwand gemacht werden. Bei der Öffnung der Blase strömt eine ziemliche Menge übelriechenden, eitrigen, alkalischen Urins heraus, von dem etwas zur Untersuchung in sterilen Gläsern aufgefangen wird. Die Blasenschleimhaut war blaurot, stark geschwollen und ulceriert. Es gelang die Urininfiltration durch Einschnitte zu hemmen, aber Patient erlag nach zwölf Tagen der septichämischen Vergiftung.

Urinuntersuchung: Der Urin blutig, stark alkalisch, ammoniakalisch riechend mit dickem Eiterbodensatz. Mikroskopie: Unzählige Eiterzellen und Epithelzellen, Tripelphosphatkrystalle und Stabbakterien.

Bakteriologische Untersuchung: Proteus Hauser.

Obs. No. 92. 68jähriger, verheirateter Hausverweser. Vor fünf Jahren entsand bei ihm nach einem Trinkgelage totale Urinretention, weshalb ein herbeigerufener Arzt einen Katheter einführte. Seitdem hat Patient beständig an Cystitis gelitten. Er wird am 5. 3. 94 in die Klinik aufgenommen. Er muss jede Viertelstunde unter grossen Schmerzen das Wasser lassen; der Harn ist unklar, übelriechend und oft mit Blut vermischt. Gleich nachdem er das Wasser gelassen, werden 300 ccm stark alkalischen, eitrigen Urins herausgenommen. Die Prostata, namentlich der mittlere Lappen, ist ausserordentlich vergrössert.

Urinuntersuchung: Der stark alkalische Urin giebt einen hohen Eiterbodensatz ab. Mikroskopie: Unzählige Eiterzellen, eine Anzahl Epithelzellen, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, eine grosse Menge von Kokken, meistens in Haufen, hier und da in kurzen Ketten.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus aureus pyogenes in Reinkultur.

Behandlung: Tägliche Einspritzung von 25 ccm einen 2 $^{0}/_{0}$ Sol. nitrat. argent. Am 14. März ist der Harn klar und sauer, aber nicht bakterienfrei. Patient wird zu ambulanter Behandlung entlassen. Später Recidiv, er wird in das Kommunehospital gelegt, wo Sectio alta und Resektion der enormen Prostata vorgenommen und eine Anzahl von Phosphatkonkrementen entfernt werden.

Obs. No. 93. 26jähriger unverheirateter Kaufmann; zog sich vor vier Monaten eine Gonorrhöe zu, welche ein Spezialist mit einer „Abortivkur“ (starker Höllensteinauflösung) behandelte. Danach verminderte sich der Ausfluss, aber es ist beständig eine eitrige Sekretion geblieben. Nach den erwähnten starken Injektionen ward der Strahl immer kleiner, und das Wasserlassen beschwerlich und schmerzhaft. Bei der Untersuchung am 7. 8. 94 findet man an der typischen Stelle an der Pars bulbosa eine knorrige harte Striktur. Rp. Bougiebehandlung und Injektionen von Sol. sulpho-carbolatis zincici (1—200). Am 20. August klagt Patient über heftige und häufige Tenesmen seit der gestrigen Bougieeinführung. Der mit sterilem Katheter abgenommene Harn ist gleich bei der Entleerung alkalisch, diffus unklar und von ammoniakalischem Geruch. Beim Stehen giebt er einen mehrere millimeterhohen Bodensatz ab, der nach der Mikroskopie aus Epithelzellen, Eiterzellen, Krystallen von Tripelphosphat und kohlensaurem Ammoniak und unzähligen Kokken in Haufen und kurzen Ketten bestand.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus pyog. albus (urinstoffzersetzend).

Behandlung: Nach Injektion von 1 $^{0}/_{0}$ Sol. nitr. arg. täglich in drei Tagen war die Cystitis vollkommen gehoben.

Obs. No. 94. 25jähriger unverheirateter Kaufmann. Patient ist in längerer Zeit wegen einer Urethritis post. mit Guyonschen Instillationen behandelt worden. Das Leiden schien in den letzten fünf Tagen fast geheilt zu sein, da keine Fäden mehr im Harn oder Schmerzen beim Wasserlassen da waren. Man ging deshalb am 31. 8. 94 zu einer Bougiebehandlung über, um einer beginnenden Strikturbildung entgegenzuwirken. Eine halbe Stunde nach der Bougiebehandlung fühlte Patient heftige Schmerzen über der Symphyse: es traten unaufhörliche Tenesmi vesicales ein, der Urin war stark trübe, die letzten Tropfen blutig. Ich ward am Abend gerufen, schrieb dem Patienten vor, im Bett zu bleiben und verordnete Suppositorium mit 10 cm Opium. Die Opiumsuppositorium hat die Schmerzen nur für einige Stunden gelindert. Heute wieder heftige Cystitisanfälle, Der Harn wird steril abgenommen und darauf eine Lapisinjektion gemacht. Am 7. 9. 94 geheilt.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Harn ist gleich bei der Entleerung schwach sauer, wird aber beim Stehen rasch alkalisch. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen und Epithelzellen, eine Anzahl roter Blutkörper und eine grosse Menge von Staphylokokken.

Bakteriologische Untersuchung: Dieselbe wurde von Dr. Rahlff vorgenommen und ergab den Staphylococcus pyogenes albus in Reinkultur. Bei Züchtung in Urin zersetzt er diesen im Laufe von acht Stunden.

Behandlung: Injektion von 20 ccm. 2 % Lapisauflösung am 2. und 3. September. Am 4. September ist der Harn vollständig klar. Das Wasserlassen schmerzlos, in normaler Häufigkeit.

Obs. No. 95. 61jähriger Restaurateur. Patient hat in vielen Jahren an der Diabetes gelitten und war in der letzten Zeit von häufigem und schmerzhaftem Wasserlassen gequält, weshalb er mich am 1. 7. 95 zu Rate zieht. Der Harn wird steril aufgefangen. Die Untersuchung mit der Steinsonde weist einen ziemlich grossen Calculus nach. Es wird dem Patienten eine Operation angeraten, worauf er sich bedenken will. Ist später nicht wiedergekommen.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Harn ist stark alkalisch, riecht ammoniakalisch und giebt einen schleimigen Bodensatz, welcher zahlreiche Eiterzellen, Epithelzellen, Tripelphosphatkrystalle und eine grosse Menge von Kokken in Haufen und kleinen Ketten enthält.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus albus pyogenes, der bei Züchtung in sterilem saurem Urin rasch ammoniakalische Zersetzung herbeiführt.

Obs. No. 96. 75jähriger Kassierer. Kam am 23. 7. 95 in die Klinik wegen einer Hämaturie, welche 14 Tage gedauert hatte. In Äthernarkose wird an demselben Tage Cystoskopie vorgenommen, wobei sich herausstellt, dass es sich um eine Hypertrophia prostatae (lobi medii) handelt. Vas deferens wird an beiden Seiten übergeschnitten, worauf die Blutung sofort aufhört. Wahrscheinlich infolge der Cystoskopie (weil man versäumte eine Lapisausspülung danach vorzunehmen), traten Tags darauf Symptome einer akuten Cystitis: schmerzhafte und häufige Tenesmen, übelriechender, eitriger Harn, ein.

Urinuntersuchung: Der steril herausgenommene Harn ist stark alkalisch, von ammoniakalischem Geruch und giebt einen zähen, schleimigen Bodensatz ab, welcher zahlreiche Eiterkörper, Epithelzellen, rote Blutköper, Tripelphosphatkrystalle und lange, dünne Bacillen enthält.

Bakteriologische Untersuchung: Bacillus longus ureae, welcher sauren Urin mit grosser Intensität zersetzt.

Behandlung: Injectio einer 1 % sol. nitr. argent. in drei Tagen, wonach die Cystitissymptome verschwanden.

Obs. No. 97. 26jähriger Zollgehilfe. Patient hat eine Fistula urethralis infolge eines gonorrhöischen Periurethralabscesses und er ist vergebens mehrere Male auf dem St. Josephs-Hospital operiert worden. Er wird am 23. 10. 95 in meine Klinik aufgenommen. Am folgenden Tage Resektion des kranken Teils der Urethra, Sutur. Ein Katheter à demeure (Gummikatheter No. 18) wird eingelegt und acht Tage nachher entfernt; er ist etwas inkrustiert und es entsteht ein wenig Blutung bei der Herausnahme. Es treten häufige Tenesmen ein, Patient muss jede halbe Stunde das Wasser lassen und der Harn ist ammoniakalisch und eitrig.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist diffus unklar und stark alkalisch. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen, Epithelzellen, Tripelphosphatkrystalle und Kokken in Haufen.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus aureus pyogenes.

Behandlung: Einspritzung von 20 ccm einer 1 % Sol. nitr. argent. am 2. und 3. November, wonach der Harn klar ward und die Blasenleiden aufhörten.

Obs. No. 98. 35jähriger unverheirateter Handelsreisender. Kam in die Klinik am 11. 11. 95 mit kompleter Urinretention. Die Vesica ragte über den Umbilicus hervor. Katheterisation unmöglich wegen einer sehr bedeutenden Striktur. Am 14. November: Resectio urethrae, wodurch die Striktur entfernt wird. Katheter No. 19 à demeure. Nach acht Tagen wird er herausgenommen und ein anderer eingelegt. Am 23. November kommen schmerzhafte Tenesmen; der Harn ist eitrig, alkalisch und übelriechend.

Urinuntersuchung: Der Urin ist stark alkalisch, riecht ammoniakalisch und giebt einen weissen Bodensatz, der aus Epithelzellen, Eiterkörpern, Tripelphosphatkrystallen und unzähligen Kokken besteht.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus albus, welcher Urinstoff zersetzt.

Behandlung: Injektion einer 1 % Sol. nitr. argent. in drei Tagen, wonach der Harn vollständig normal ward und die Tenesmen aufhörten.

Obs. No. 99. 68jähriger Beamter. Er wird am 29. 9. 95 wegen einer Striktur aufgenommen, zu welcher in der letzten Zeit sehr starke Cystitissymptome: sehr häufiges und schmerzhaftes Wasserlassen, und unklarer, übelriechender Urin hinzugetreten sind. Es war vor zwei Jahren eine Urethrotomia ext. in einer Provinzstadt vorgenommen, allein die Striktur kam bald wieder. Er wurde von seinem Hausarzt mit Bougies behandelt,

allein die Einführung derselben ist in der letzten Zeit wegen des Widerstandes und der Schmerzen unmöglich geworden.

Urinuntersuchung: Der steril herausgenommene Urin ist schwach alkalisch und unklar und giebt einen weisslichen Bodensatz ab von Eiterzellen, Epithelzellen, einzelnen Tripelphosphatkrystallen und zahlreichen Diplokokken.

Bakteriologische Untersuchung: Ein urinstoffzersetzender Diplococcus, welcher eine weisse, porzellanartige runde Kultur auf Agar bildet und Gelatine langsam zum Schmelzen bringt.

Behandlung: Am 24. November: Resectio urethrae, Extraction eines nussgrossen Calculus. Katheter à demeure in 14 Tagen, Ausspülung täglich mit einer 1 $^0/_0$ Sol. nitr. argent., wonach der Urin rasch vollständig normal ward. Am 5. Januar: Patient als geheilt entlassen,

Obs. No. 100. 61jähriger Kaufmann. Nach mehrfachen Gonorrhöen in seiner Jugend hat er eine chonische Urethritis post. behalten. Im Oktober 1895 stellte sich plötzlich häufiges und schmerzhaftes Wasserlassen mit eitrigem Harn ein. Er war einen Monat hindurch bettlägerig und wurde mit Höllensteinausspülungen behandelt. Danach war er gesund bis vor einer Woche, wo er wieder Schmerzen in der Blasengegend bekam und sein Wasser alle zwanzig Minuten lassen musste So ward er am 8. 1. 96 an mich gewiesen. Patient ist kräftig gebaut. Die Prostata ist ein wenig vergrössert. In der Pars bulbosa und membran. ist eine Striktur, welche jedoch elastisch ist und der Bougie No. 17 den Durchgang gestattet. Der Harn wird steril abgenommen; die erste Partie desselben ist recht klar, zuletzt aber kommt eine bedeutende Menge Eiter. Der Urin ist schwach alkalisch. 25 ccm Residualurin.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist schwach alkalisch und giebt einen bedeutenden Eiterbodensatz ab. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen und Epithelzellen, ganz einzelne Tripelphosphatkrystalle, eine grosse Menge von grossen sarcineähnlichen Kokken, zu Vieren geordnet; keine Cylinder. Beim Stehen wird der Urin stark alkalisch.

Bakteriologische Untersuchung: Ein sarcinenähnlicher Tetracoccus, der sowohl auf Gelatine als auch auf Agar porzellanweisse, runde Kulturen bildet und kräftig in die Tiefe wächst. Er zersetzt den Harnstoff in mittelhohem Grade.

Behandlung: Jeden zweiten Tag Injektion einer 1 $^0/_0$ Lapisauflösung, wodurch rasch Besserung erzielt wird. Am 2. Februar ist der Harn ganz klar und bakterienfrei.

Obs. No. 101. 39jähriger schwedischer Gutsbesitzer. Hatte vor 19 Jahren eine Gonorrhöe, wonach sich eine bedeutende Striktur entwickelte, welche in einer Reihe von Jahren vergebens

mit Bougies behandelt wurde. Am 26. 1. 96 entfernte ich die Striktur durch Resectio urethrae. Patient wird am 6. 2. 96 als geheilt entlassen, mit der Weisung, in der ersten Zeit täglich eine Bougie No. 20 einzuführen. Aber schon am 10. Februar kommt Patient mit einer heftigen akuten Cystitis: starken Schmerzen in der Blasengegend, heftigen, ausserordentlich häufigen Tenesmen und übelriechendem ammoniakalischem Harn wieder.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist stark alkalisch, von intensivem Ammoniakalgeruch und giebt einen bedeutenden Bodensatz ab, welcher aus Epithelzellen, Eiterzellen, einzelnen roten Blutkörpern, unzähligen Tripelphosphatkrystallen und kleinen beweglichen Bacillen besteht.

Bakteriologische Untersuchung: Proteus Hauser.

Behandlung: Die Cystitis war sehr hartnäckig. An jedem Morgen wurde eine Injektion mit einer 1—2 $^0/_0$ Sol. nitr. argent. vorgenommen. Danach trat täglich grosse Besserung ein, die aber nur 16—18 Stunden dauerte, wonach das Übel wiederum begann. Am 18. Januar: Rp. Injektion zweimal täglich und $1^1/_2$ Liter destillierten Wassers täglich einzunehmen. Am 24. Februar: Der Harn vollständig klar. Patient wieder entlassen.

Obs. No. 102. 59jähriger Instrumentenmacher. Hatte in der Jugend Gonorrhöen, wonach sich in den letzten Jahren zunehmende Strikturerscheinungen entwickelten. In der letzten Zeit ist der Drang zum Wasserlassen ausserordentlich häufig und etwas schmerzhaft geworden. Es ist niemals ein Instrument eingeführt worden. Ein Arzt hat gestern vergebens eine Bougie einzuführen versucht. Er wird am 9. 1. 96 in die Klinik aufgenommen. In Chloroformnarkose gelingt es, die Striktur nach und nach so zu erweitern, dass ein Gummikatheter No. 19 eingeführt und à demeure gelegt werden kann. Der Harn klar und normal. Am 16. Januar wird der Katheter entfernt. Am 17. Januar: Wohlbefinden. Es wird eine Bougie No. 19 eingeführt Am 18. Januar: Eine Stunde nach der Bougieeinführung begann heftiger Harndrang und häufiges Lassen eines unklaren, übelriechenden alkalischen Harns.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Harn ist alkalisch, leicht blutig, stark unklar und giebt einen hohen Eiterbodensatz ab. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterkörper, Tripelphosphatkrystalle, Epithelzellen und unzählige lange dünne Stabbakterien.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Züchtung in Agar-Gelatine erscheint als Reinkultur ein langer Stab, welcher Urinstoff intensiv zersetzt.

Behandlung: Injektion einer 1 $^0/_0$ Sol. nitr. argent. in zwei Tagen, wonach der Harn wieder klar ist.

Obs. No. 103. 78jähriger Uhrmacher. Nach verschiedenen

Gonorrhöen in seiner Jugend hat er eine chronische Urethritis posterior behalten, wozu sich eine mittelstarke, elastische Striktur gebildet hat. Es ist niemals ein Instrument eingeführt worden. Vor drei Wochen fühlte Patient nach einem angestrengten missglückten Versuch eines Coitus heftige Schmerzen während des Wasserlassens und nach demselben; und es geschah täglich sehr häufig — 30—40 Male. Der herbeigerufene Arzt fand den Harn stark ammoniakalisch mit bedeutendem Eitergehalt. Das Übel besserte sich etwas durch den inneren Gebrauch von Acid. boric. und Benzoesäure. Er ward am 17. 1. 96 in die Klinik aufgenommen. Patient ist ein kräftiger Greis; er hat eine geringe Prostatahypertrophie; in der Pars bulbosa ist eine lange elastische Striktur, welche jedoch der Bougie No. 15 den Durchgang gestattet. Häufiger und heftiger Harndrang. Es kommt jedesmal nur weniger, stark eitriger Urin.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist gleich bei der Entleerung alkalisch und giebt einen bedeutenden, eiterähnlichen Bodensatz ab, über den der Harn beim Stehen sich klärt. Mikroskopie: Unzählige Eiterzellen, zahlreiche Epithelzellen und eine grosse Menge von Staphylokokken, aber keine Stäbe; zahlreiche Tripelphosphatkrystalle.

Bakteriologische Untersuchung: Bei Züchtung in Agar-Gelatine kommt Reinkultur des Staphylococcus albus pyogenes.

Behandlung: Tägliche Einspritzung einer 1 % Sol. nitr. arg. Nach vier Tagen ist der Harn fast klar. Danach jeden zweiten Tag Ausspülung mit einer $^1/_2$ % Auflösung von Nitr. arg. Wird am 2. 2. 96 als geheilt entlassen.

Obs. No. 104. 58jähriger Hofbesitzer. Vor einigen Monaten trat, nachdem Patient eine Zeit lang sein Wasser mit Beschwerde, wenn auch schmerzlos hatte lassen müssen, während der Harn klar war, eine starke Blutmischung im Harn ein. Wegen Bildung von Koageln konnte der Patient seinen Harn nicht selbst quittieren, weshalb ein herbeigerufener Arzt einen Metallkatheter einführte und den Harn herausnahm. Seit der Zeit hatte er immerfort starken und häufigen Wasserdrang; der Harn war übelriechend und unklar, bisweilen blutig, und hatte stets einen starken eiterähnlichen Bodensatz. Patient ward ins Krankenhaus zu Faxe aufgenommen und hier mit Höllensteineinspritzungen behandelt; es trat nach jeder Injektion Besserung ein, allein das Übel kehrte dann bald wieder. Er ward darum am 20. 3. 96 in die Klinik vom Roten Kreuz und unter meine Behandlung gebracht. Patient ist mager, von kachektischer Hautfarbe. Der Harn wird steril abgenommen.

Die Cystoskopie zeigt einen wallnussgrossen, villösen Tumor

im oberen Segment der Blase, deren Schleimhaut überall stark geschwollen und injiziert ist.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist unklar, alkalisch, ammoniakalisch riechend Beim Stehen klärt er sich unter Abgabe eines hohen schleimig eitrigen Bodensatzes, in dem sich villöse Geschwulstpartikeln befinden. Mikroskopie: Zahlreiche Epithelzellen, Eiterzellen, eine Anzahl roter Blutkörper, eine grosse Menge Tripelphosphatkrystalle und unzählige Haufen von Kokken.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus aureus pyogenes in Reinkultur.

Behandlung: Weist die angeratene Operation ab, weshalb er zur Behandlung in seiner Heimat entlassen wird.

Ein Brief von seinem Arzt teilt mit, dass Patient 14 Tage nach seiner Heimkehr mit Tod abgegangen sei.

Obs. No. 105. 77jähriger Partikulier. Er hat in vielen Jahren an einer Strictura urethrae gelitten, welche mit Bougies behandelt wurde, bis ein Arzt in einem Badeort ihm von dem Gebrauch dieses Instruments abgeraten. Seitdem hat der Patient sich wohl befunden, einige Anfälle von Herzbeklemmung abgerechnet, bis er vor 14 Tagen, während er bisher an langsamem, etwas beschwerlichem, aber nicht schmerzhaftem Wasserlassen gelitten hatte, häufigen Harndrang mit Schmerzen während des Wasserlassens und nach demselben bekam, während gleichzeitig der Harn stark unklar und übelriechend ward. Der Urin war alkalisch bei der Entleerung, ist aber später durch den Gebrauch von Uva ursi und Borsäure sauer und neutral geworden. Ich ward am 1. 2. 96 gerufen. Patient ist ein recht kräftiger, geistesfrischer Greis. Arteriosklerose der aa. radiales. Bei der Exploratio rectalis fühlt man, dass die Prostata nicht vergrössert ist. Dahingegen findet man bei der Einführung einer Bougie à boule eine bedeutende lang ausgedehnte, recht elastische Striktur in der Pars bulbosa und membranacea der Urethra. Sie kann von der Bougie No. 16 passiert werden und erweitert sich bis zu No. 19, so dass Merciers Gummikatheter No. 18 eingeführt werden kann. Dies wird eingeführt, unmittelbar nachdem der Patient den Harn gelassen hat und nimmt ca. 50 ccm stark eitrigen, leicht alkalischen Urins heraus, der steril aufgefangen wird.

Urinuntersuchung: Der steril aufgefangene Urin wird eine Stunde danach untersucht und ist dann stark alkalisch mit dickem gelbgrauen Bodensatz. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen, eine Anzahl Epithelzellen und zahlreiche Mikrokokken, teils in Haufen, teils in kurzen Ketten.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus albus pyogenes.

Behandlung: Tägliche Ausspülung der Vesica mit einer 1—300 Sol. nitr. arg. Behandlung der Striktur mit Bougies. Nach viertägiger Behandlung ist der Harn am 6. Februar vollständig klar. Patient lässt den Harn ohne Schmerzen und in normaler Häufigkeit.

Obs. No. 106. 56jähriger Schuldirektor. Hatte vor 25 Jahren eine Gonorrhöe und vor 16 Jahren die ersten Symptome einer Striktur. Seitdem trat zunehmende Beschwerde beim Wasserlassen ein, das jetzt ausserordentlich schmerzhaft und langwierig, tropfenweise, vor sich geht. In der Pars bulbosa membranacea ist eine ausserordentlich harte Stritur, die nur von der Bougie No. 3 passiert werden kann. Er wird am 24. 6. 96 in die Klinik aufgenommen. Am nächsten Tage wird eine Resectio urethrae gemacht, durch welche die 1 cm lange Strikturpartie entfernt wird. Es ist keine Cystitis da. Katheter à demeure in drei Wochen. Darauf wird täglich eine Bougie No. 22 eingeführt, wodurch am 26. 7. 96 sich ein Cystitisleiden entwickelt. Der Urin unklar, alkalisch; häufiges Wasserlassen mit kräftigem Strahl.

Cystoskopie: Diffuse Röte und Geschwulst der Blasenschleimhaut.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Harn ist am 1. August stark alkalisch, unklar, von ammoniakalischem Geruch und giebt einen recht bedeutenden Bodensatz von Eiterzellen, Epithelzellen, Tripelphosphat und zahlreichen sarcinenförmigen Tetrakokken ab.

Bakteriologische Untersuchung: Urinstoffzersetzender Tetracoccus flavus sarciniformis.

Behandlung: Tägliche Behandlung der Blase mit einer 1 % Sol. nitr. argent. Nach acht Tagen ist die Cystitis gehoben, der Harn ist klar, das Wasserlassen schmerzlos.

Obs. No. 107. 64jähriger verheirateter Brauer. Patient hat sich stets einer guten Gesundheit erfreut, bis er im Dezember 1895 plötzlich an Fieber, Atembeschwerde und Schmerzen in der linken Seite der Brust erkrankte. Der Hausarzt konstatierte eine Pleuropneumonie. Während des Verlaufs derselben trat plötzlich häufiges und schmerzhaftes Wasserlassen ein, namentlich mit Schmerzen nach demselben, und der Harn ward unklar, eitrig und übelriechend. Während das Brustübel gänzlich dadurch gehoben ward, dass der Patient in sechs Wochen das Bett hütete, hielt das Blasenleiden trotz innerer Behandlung und Borwasserausspülungen der Blase an und ist bis jetzt unverändert geblieben. Patient wird am 25. 4. 96 in die Klinik vom Roten Kreuz gebracht.

Objektive Untersuchung: Patient ist kräftig gebaut und von recht gesundem Aussehen. Er hat ausgeprägte Arteriosklerose,

und die Herztöne sind etwas fern und dumpf. Bei der Untersuchung des Abdomen zeigt sich nichts Abnormes. Er muss sein Wasser ungefähr jede halbe Stunde des Tags und des Nachts lassen. Am 26. April Äthernarkose: Es ist keine Ausfüllung in den Nierenregionen zu fühlen, und der Unterleib ist überhaupt normal. Bei der Rektalexploration erscheint die Prostata von natürlicher Grösse. Der Harn wird steril abgenommen: Derselbe ist bei der Entleerung stark alkalisch, diffus unklar, und zuletzt kommt sehr trüber Urin mit weisslichen Flocken. Nachdem 150 ccm Wasser eingespritzt sind, wird Cystoskopie vorgenommen: die ganze Blasenschleimhaut ist stark injiziert und geschwollen; im Boden der Blase sieht man eine 10-Pfennig grosse Ulceration, von welcher sich Eiterflocken in die Flüssigkeit absetzen. Keine Tuberkelknoten. Der Lobus medius prostatae ist ein wenig vergrössert. Aus den Uretermündungen strömt klarer Urin. Es wird nun ein Merciers Gummikatheter No. 18 eingeführt und à demeure gelassen. Durch denselben werden 20 ccm einer 2 % Solutio nitr. argent. injiziert, und darauf in fünf Tagen täglich eine Ausspülung mit einer 1 % Höllensteinauflösung vorgenommen, worauf der Harn vollständig steril, sauer und frei von fremden Bestandteilen wird. Am 1. Mai wird der Katheter entfernt und am 9. Mai wird Patient als geheilt entlassen mit normalem, schmerzlosem Wasserlassen, und ein Rückfall ist im verlaufenen Jahre nicht eingetreten.

Mikroskopie des am 26. April steril abgenommenen Urins: Zahlreiche Krystalle von Tripelphosphat und urinsaurem Ammoniak, eine grosse Menge Epithelzellen, Eiterkörper und unzählige Diplokokken, die oft in kurzen Ketten auftreten. Bei der Streuung kommen weisse Kolonien eines Diplococcus, welcher die Gelatine langsam zum Schmelzen bringt und sterilen sauren Urin mit mittelstarker Intensität (in sechs bis acht Stunden) zersetzt.

Obs. No. 108. 66jähriger Hausbesitzer. Er hat seit dem März 1896 an häufigem und beschwerlichem Harnlassen gelitten, wobei in kürzeren und längeren Zwischenräumen starke Hämaturien auftraten; die dadurch entstehenden Koageln verursachten dem Patienten heftige Schmerzen und grosse Schwierigkeit beim Wasserlassen. Er wird wegen dieser Blutungen am 28. 8. 96 in die Klinik aufgenommen. Der Patient ist bleich jedoch ist die Hautfarbe nicht eigentlich kachektisch. Der Abdomen ist weich und natürlich und es ist keine Ausfüllung in den Nierenregionen da. Die Steinsonde wird eingeführt. Die Passage ist auffallend lang; zuletzt fühlt man deutlich, wie das Instrument über eine recht bedeutende Ausfüllung (Prostata? Tumor vesicae?) hüpft. Der steril abgenommene Urin ist stark blutig und enthält unzählige rote Blutkörper, eine Anzahl ziemlich grosser runder und

kantiger Epithel-(Geschwulst?)zellen, aber keine Mikroben. Cystoskopie wird wegen starker Blutung, die von der Prostata zu kommen scheint, vergebens versucht. Resektion der Vasa deferentia. Kollodium-Watteverband. Am 29. August: Temperatur 40,3/37,0. Gestern um zwei Uhr hatte Patient leichte Frostschauer, und den ganzen Tag hatte er sehr heftige Tenesmen, die erst gelindert wurden, als man durch einen Katheter eine grosse Menge blutigen Harns herausnahm. Am 30. August: Temperatur 38,6/37,6. Gestern wieder ein leichter Frostschauer. Der Harn ist immer stark blutig, und es sind häufige sehr schmerzhafte Tenesmen da. Der steril aufgefangene Harn ist stark ammoniakalisch und giebt einen hohen blutig-eitrigen Bodensatz ab, der aus zahlreichen roten und weissen Blutkörpern, Epithelzellen, Tripelphosphatkrystallen und in kurzen Ketten geordneten Kokken besteht. Rp. Injektion einer 1 °/₀ Sol. nitr. argent. Am 31. August: 38,2/37,4. Keine Kälteschauer in den letzten 24 Stunden, aber immerfort heftige Tenesmen, und der Harn ist beständig blutig und ammoniakalisch. Der Zustand hielt sich trotz der Höllensteinausspülungen in den letzten Tagen unverändert, und da der Blutverlust den Patienten sehr geschwächt hat und die Anwesenheit eines Tumor vermuten lässt, wird am 4. September Sectio alta (Longitudinalschnitt) gemacht. Überall ist die Blasenschleimhaut geschwollen und stark rot. Es wird ein grosser, weicher, papillomatöser Tumor (von der Grösse einer Apfelsine) mit einer weitausgedehnten Basis, die vom Vertex bis zur Gegend der linken Uretermündung hinabgeht, gefunden. Nachdem die Basis in Geschwulstklemmpincetten gefasst ist, wird mit einem galvanokaustischem Messer in gesundem Gewebe ausgeschnitten, indem die Schleimhaut und die Muskularis in der Entfernung von 1 cm von der Geschwulst durchgetrennt wird. Die Ränder dieser Wunde werden mit Katgut vereinigt.

Es wird ein Pezzerscher Katheter à demeure durch die Urethra eingelegt. Die Blasenwunde wird um ein einzelnes Drainrohr vereinigt. Die Bauchwunde wird teilweise mit Fils de Florence vereinigt.

In den ersten zehn Tagen nach der Operation hielt sich ein ziemlich heftiges Fieber infolge der Cystitis und der davon ausgehenden Infektion der Sectio alta-Wunde, mit einer Abendtemperatur von 39—40. Durch Behandlung der Blase und der Wunde mit Lapisauflösung (1—2 °/₀) ward man der Entzündung Herr, vom 15. September an war die Temperatur normal und am 14. Oktober konnte der Patient mit geheilter Wunde entlassen werden. Patient ist seitdem gesund gewesen, der Harn ist klar, sauer und wird ohne Schmerzen in normaler Häufigkeit gelassen.

Bakteriologische Untersuchung: Reinkultur eines Streptococcus pyogenes ureae (zersetzt den Urinstoff intensiv, schmilzt Gelatine, entwickelt Luft bei Züchtung in Agar).

Obs. No. 109. 48jähriger verheirateter Buchhalter. Hatte vor vielen Jahren eine Gonorrhöe, welche eine chronische Urethritis hinterlassen hat. In den letzten neun Jahren hat Patient an häufigem und sehr beschwerlichem Wasserlassen gelitten, indem der Harn langsam und in einem ganz feinen, gewundenen Strahl gekommen ist. In den letzten paar Monaten wurde Patient mit Bougies behandelt, wodurch die Striktur so viel erweitert wurde, dass No. 17 Charrière passieren kann, allein in den letzten 14 Tagen ist das Wasserlassen wiederum ungemein häufig und zugleich — was früher nicht der Fall war — äusserst schmerzhaft geworden; dabei wurde der Harn übelriechend und stark eiterhaltig. Bei der Untersuchung am 13. 11. 96 zeigt es sich, dass die Urethra von der Bougie No. 20 passiert werden kann, aber der Patient ist sehr empfindlich bei der Passage an der Strikturstelle.

Nach Ausspülung der Urethra wird der Harn steril abgenommen; der erste Teil ist diffus unklar, der letzte ist beinahe reiner Eiter und wird unter schmerzhaften Kontraktionen der Vesica entleert. Der steril abgenommene Harn ist alkalisch, ammoniakalisch. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen, Tripelphosphatkrystalle und eine Menge Staphylokokken. Keine Gonokokken noch andere Mikrobenformen. Bei Streuung kommt nur der Staphylococcus pyogenes aureus. Die Cystoskopie zeigte die ganze Blasenschleimhaut stark injiziert und geschwollen, hier und da aufgelockert.

Behandlung: Tägliche Einspritzung einer 1 % Lapisauflösung. Am 15. November: Schon heute ist der Harn vollständig klar und die Tenesmen haben aufgehört. Am 16. November: Sp. Lapisbehandlung.

Obs. No. 110. 61jähriger Gastwirt. Vor einem Jahre begann er an häufigem Wasserlassen und Schmerzen in der Glans penis, namentlich wenn er fuhr oder auf unebenem Steinpflaster ging, zu leiden. Er ward deshalb von einem Arzt mit der Steinsonde untersucht, es konnte aber kein Stein gefunden werden. Seit der Zeit ist das Wasserlassen ungemein häufig (jede Viertelstunde Tag und Nacht) und schmerzhaft und der Harn ist übelriechend mit stark schleimigem Bodensatz geworden. Patient hat in der letzten Zeit mit einem Urinal gehen müssen. Da dem Patient sein Zustand unerträglich ist, wird er am 27. 8. 96 in die Klinik aufgenommen.

Objektive Untersuchung: Der Patient ist sehr korpulent, mit bleicher Gesichtsfarbe und leidendem Ausdruck. Jeden Augenblick hat er Anfälle von Tenesmen. Nach Ausspülung der Urethra wird ein steriler Gummikatheter (Mercier No. 18) eingeführt und mit demselben 20 ccm schwach alkalischen, eitrigen, ammoniakalisch riechenden Urins herausgenommen. Man fühlt

deutlich das Scheuern des Katheters gegen Konkremente und bekommt den Eindruck, dass ein grosses Konkrement die stark zusammengezogene Blase fülle. Am 28. August wird in Athernarkose Sectio alta gemacht. Es werden mit der Steinzange elf wallnussgrosse, glatte Steine, alle ungefähr von derselben Form mit drei Facetten (Uratsteine mit Phosphatschale) herausgenommen. Die Blasenwand ausserordentlich verdickt. Die Schleimhaut stark injiziert und geschwollen. Katheter à demeure und einzelne Drains durch die Sectio alta-Wunde. Ausspülung mit einer 1 % Sol. nitr. argent. An den beiden ersten Tagen nach der Operation stieg die Temperatur bis auf 38,8, wurde dann aber normal. Durch tägliche Lapisausspülungen in 14 Tagen ward die Cystitis geheilt. Am 27. September ward er als geheilt entlassen und er ist seitdem gesund gewesen. Der am 27. August steril abgenommene Urin war alkalisch mit bedeutendem Bodensatz. Mikroskopie: Zahlreiche Epithelzellen und Eiterzellen, einzelne rote Blutkörper. Zahlreiche Krystalle von Tripelphosphat und eine Menge hübscher Diplokokken. Bei den Kulturversuchen kam ein weisser, urinstoffzersetzender Diplokokkus, welcher die Gelatine schmolz.

Obs. No. III. 59jähriger Tierarzt. Er wird am 15. 9. 96 in die Klinik des Roten Kreuzes aufgenommen. Patient hat seit dem Monat März dreimal Anfälle von rechtsseitiger Ureterkolik und Hämaturie gehabt. Es sind niemals Steine oder Gries abgegangen, und Patient hatte nie Schmerzen in der Nierengegend oder Schwierigkeit beim Wasserlassen. Patient ist sehr mager und bleich, und macht überhaupt den Eindruck eines schwachen, frühzeitig alt gewordenen Individuums. Die Stethoskopie zeigt nichts Anomales, bei der Palpation des Unterleibes fühlt man deutlich, dass die rechte Niere vergrössert ist, von der linken ist dagegen nichts zu fühlen. Cystoskopie: Die Schleimhaut ist überall bleich und normal. In die rechte Uretermündung ragen flottierende rötlich-graue Massen hervor. Beim Druck gegen die rechte Nierengegend und längs der Ureter kommt eine faserige Flüssigkeit und etwas von diesen Massen hervor. Der Harn von der linken Ureter ist klar. Der steril abgenommene Urin ist sauer, rötlich und giebt beim Stehen einen rotbraunen Bodensatz ab, der hauptsächlich aus roten Blutkörpern, einzelnen weissen Blutkörpern und einer Anzahl Epithelzellen besteht, aber weder Mikroben noch Krystalle enthält. Am 18. September wird in Äthernarkose durch einen Lumbalschnitt Exstirpation der rechten Niere gemacht, deren oberste zwei Dritteile der Sitz einer harten, knorrigen, cancrösen Geschwulst waren. Es gelingt, die Niere trotz verschiedener Adhärenzen ganz abzulösen, aber, indem man den obersten Pol durch die Wunde accouchieren will, bricht der carcinomatös angegriffene Stiel und es entsteht eine heftige arterielle

Hämorrhagie. Mit der rasch eingeführten Hand gelingt es, den Stiel zu erfassen und es wird jetzt eine lange Klemmpincette auf die Arterie und eine eben solche auf die Vene gesetzt. Es zeigt sich indessen, dass die Vene in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ cm der Sitz einer Geschwulstmasse ist. Man erfasst daher die Vene aufs neue, ganz hinein bei der Vena cava, worauf die angegriffene Partie entfernt wird. Da man befürchtet, dass eine Ligatur an der Vena cava abgleite, lässt man die Klemmpincetten liegen. Salzwasserinfusion ins Rektum. Es wird um die Zangen mit trockener sterilisierter Gaze tamponniert, und die Bauchwunde mit ganz wenigen Fils de Florence zusammengezogen. Der Wundverlauf war anfangs reaktionslos, aber vermöge der Abstossung der von den Zangen nektrotisierten Gewebeteile entstand eine Suppuration in der Wundhöhle, die Anlass zu remittierenden Temperaturerhöhungen gab.

Am 28. Oktober war die Wunde bis auf eine Fistel, welche bis zur Wundhöhle führte, geheilt, und Patient verliess das Bett, nachdem er acht Tage hindurch ganz afebril gewesen war. Am 30. Oktober aber ward Patient abends von Frostschauer überfallen, und das Wasserlassen, das seit der Operation vollständig normal gewesen war, mit klarem, eiweissfreiem Harn, ward jetzt häufig und schmerzhaft, und der am 1. November steril abgenommene Urin war unklar, stark alkalisch, und gab einen bedeutenden schleimigen Bodensatz ab, der unter dem Mikroskop gesehen aus zahlreichen Epithelzellen und Eiterzellen, einer grossen Menge Tripelphosphatkrystallen und zahlreichen Staphylokokken bestand.

Die bakteriologische Untersuchung giebt den Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur und dieselbe Mikrobe wird vom Eiter in der Wundhöhlung reingezüchtet.

Behandlung: Zubettliegen und tägliche Injektion in die Blase von einer $2^0/_0$ Sal. nitr. argent. Nach viertägiger Behandlung war der Harn wieder vollständig klar und das Wasserlassen schmerzlos und normal. Der Patient starb vier Monate nach der Operation an einem lokalen Recidiv, ohne dass die Blasenleiden später wiedergekommen wären.

Obs. No. 112. 68jähriger Apotheker. Er hat niemals Genitalaffektionen gehabt und ist überhaupt immer gesund gewesen, bis seine jetzige Krankheit im November 1891 mit häufigem und beschwerlichem Wasserlassen auftrat; dies nahm immer zu, jeden Augenblick musste er das Wasser in kleinen Portionen lassen, ohne dass er Erleichterung in der Spannung in der Blasengegend fühlte, und endlich trat ungleich sickernder Urinabgang ein. Nachdem die Inkontinenz eine zeitlang gedauert hatte, nahm der Harn einen sehr üblen Geruch an und ward unklar mit schleimigem

Bodensatz. Der Hausarzt des Patienten behandelte ihm nun mit Borsäurepulver, einzunehmen, und lokal mit Lapisinjektionen in die Blase, wodurch das Übel sich eine zeitlang bedeutend besserte. Im Januar 1892 trat später ein heftiges Oedem der Unterextremitäten ein, welches indessen, während Patient in sechs Wochen im Bette lag, wieder schwand und später nicht wiederkam. Er hat später den völligen Gebrauch seiner Gliedmassen gehabt, mit Ausnahme des rechten pollex, indem sich hier eine komplette Atrophie des Thenars entwickelt hat. Darauf kamen die Blasenleiden wieder, wurden aber durch zehnwöchentliche Behandlung mit Katheterisation und Ausspülung der Blase mit Borsäurewasser und Lapisauflösungen gänzlich vertrieben. Vom Mai 1892 an war er gesund bis vor ca. $1^1/_2$ Jahren wiederum häufiges Wasserlassen eintrat, das bald zu beständiger Inkontinenz stieg, welche den Gebrauch eines Urinals notwendig machte. Er wandte sich am 15. 12. 96 an mich. Patient ist mager, lebhaft und geistesfrisch. Es sind keine Symptome von Tabes da. Patient ist sehr leidend wegen der in Zwischenräumen von wenigen Minuten auftretenden schmerzhaften Tenesmen. Bei der Exploratio rectalis stellt sich heraus, dass die Prostata der Sitz einer gleichmässigen Hypertrophie ist. Der Urin wird steril abgenommen mit einer Steinsonde, welche auf keinen Widerstand stösst bis in der Pars prostatica, wo sie über den vergrösserten Lobus medius hüpft. Es ist kein Stein zu fühlen. Es werden 50 ccm stark alkalischen, ammoniakalisch riechenden Urins herausgenommen, welcher sehr unklar ist, sich beim Stehen aber unter Abgabe eines hohen Bodensatzes klärt. Geringe Eiweissreaktion bei Hellers Probe. Mikroskopie: Eine grosse Menge von Eiterzellen und Epithelzellen, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle und mittelgrosse Staphylokokken.

Bakteriologische Untersuchung: Reinkultur des Staphylococcus albus, welcher Urinstoff zersetzt und Gelatine schmilzt.

Es wurde zuerst ambulante Behandlung versucht: Nach einer dreitägigen Lokalbehandlung mit $1^0/_0$ Lapisauflösung ward der Harn sauer und klar und die Tenesmen weit seltener und minder schmerzhaft, aber jedesmal, wenn man die Behandlung einstellte, kamen die Leiden wieder, und der Schlaf des Patienten ward fortwährend durch den Harndrang, der alle fünf bis zehn Minuten kam, gestört. Da dem Patienten sein Zustand — namentlich die Inkontinenz — ganz unerträglich geworden war, wünscht er durch eine Operation von seinen Leiden befreit zu werden. Er wird am 7. 1. 97 in die Klinik vom Roten Kreuz aufgenommen. Nachdem jede Art von konservativer Behandlung: Katheter à demeure, Lapisausspülung, Itrolausspülung, Borsäure und Salol (zum inneren

Gebrauch) vergebens versucht worden, wird am 19. Januar in Chloroformnarkose zuerst Cystoskopie vorgenommen; die Blase ist gross, die Blasenschleimhaut überall stark geschwollen, himbeerrot, hin und wieder ulceriert, und überall mit Eiterflocken belegt. Dann wird Sectio alta (Longitudinalschnitt) gemacht. Durch Palpation und Inspektion stellt sich heraus, dass der Lobus medius prostatae sehr geschwollen ist. Es wird ein Pezzerscher Katheter durch die Urethra und ein einzelner Drain durch die Blasenwunde gelegt, welche um diesen vereinigt wird. Darauf wird an jeder Seite Resektion des Vas deferens gemacht. Rp. tägliche Ausspülung mit sterilem Wasser, Itrolauflösungen oder dünnen Lapisauflösungen.

Patient fühlte eine ausserordentliche Linderung nach der Operation, Schlaf und Appetit wurden normal und alle Schmerzen hörten auf. Durch die tägliche Lokalbehandlung klärte sich der Harn rasch ganz. Am 6. Februar wird der suprapubische Drain und am 16. Februar versuchsweise auch der Katheter entfernt; letzterer musste aber am 19. Februar wieder eingelegt werden, da der Harn durch die Sectio alta-Wunde hinausdrang. Am 6. März: Die suprapubische Fistel geheilt. Der Harn klar, sauer, ohne Eiweiss. Der Katheter wird entfernt. Am 7. März: Patient hat das Wasser ohne Schmerzen in Zwischenräumen von ein bis zwei Stunden gelassen und leert die Blase ganz.

Obs. No. 113. 56jähriger früherer Schiffsführer. Hatte in seiner Jugend eine Gonorrhöe: in vielen Jahren soll das Wasserlassen häufig und etwas beschwerlich, namentlich des Nachts gewesen sein. In den letzten Jahren hat die Häufigkeit bedeutend zugenommen, so dass er durchschnittlich jede Stunde Tag und Nacht den Harn quittieren muss. Es kommt jedesmal nur ganz wenig. Der Harn war früher klar und enthielt nur ganz wenige Fäden, auch war das Wasserlassen wohl von etwas Brennen im hintersten Teil der Urinröhre begleitet, aber erst in der allerletzten Zeit sind auch Schmerzen beim Schluss des Wasserlassens aufgetreten, während gleichzeitig der Harn diffus unklar und übelriechend wurde. Es soll niemals ein Instrument eingeführt worden sein.

Untersuchung am 20. 2. 97. Patient ist ungemein korpulent, er ist sehr gequält von seinem Leiden, sieht aber sonst gesund und kräftig aus. Bei der Exploratio rectalis stellt sich heraus, dass die Prostata gleichmässig vergrössert und von halbweicher Konsistenz mit fibrösen Partien ist. Bei der Untersuchung mit einer Bougie à boule wird eine Verengerung an der typischen Stelle hinter dem Bulbus bemerkt, dieselbe kann jedoch vom Gummikatheter No. 12, mit dem man den Harn steril abnimmt, passiert werden. Darauf wird die Striktur mit Bougies

erweitert, bis Charrières Steinsonde No. 16 eingeführt werden kann. Es ist kein Stein zu fühlen, dahingegen merkt man deutlich, wie die Sonde über den vergrösserten mittleren Lappen der Prostata hüpft. Der Residualurin (50 ccm) ist sehr unklar, stark alkalisch, von ammoniakalischem Geruch und enthält zahlreiche Epithelzellen, verhältnismässig wenige Eiterzellen, eine Menge Tripelphosphatkrystalle, Krystallen von urinsaurem Ammoniak, recht zahlreiche Kokken, teils einzeln, teils in Haufen, aber keine Stäbe.

Bakteriologische Untersuchung: Reinkultur eines Staphylococcus albus.

Behandlung: Injektion von 40 ccm einer 2 °/₀ Lapisauflösung, wonach heftige Schmerzen entstehen, weshalb ein Suppositorium mit 1 cg Morphin gemacht wird; danach hören die Schmerzen rasch auf. Am 21. Februar: Patient hat sich nach der Behandlung weit besser befunden und sein Wasser diese Nacht nur dreimal gelassen. Der Urin ist heute sauer, vollständig klar und steril. Wird vorläufig entlassen.

Zu den hier mitgeteilten 49 Fällen von suppurativer, ammoniakalischer Cystitis müssen noch die 11 Fälle, deren Krankengeschichten im vorigen Kapitel mitgeteilt wurden, und wo es sich um Pyelitis mit sekundärer ammoniakalischer Cystitis handelte, hinzugelegt werden. Es sind dies also im Ganzen 60 Beobachtungen, welche für die nachstehenden Betrachtungen über die Pathologie dieser Cystitisform, und speziell über ihre Ätiologie, Pathogenese und Behandlung die Grundlage bilden.

Ätiologie und Pathogenese. Was nun die letzte Gruppe betrifft, so kann vernünftigerweise kein Zweifel darüber erhoben werden, dass die Cystitis von den urinstoffzersetzenden Mikroben herrührte, da der Urin gleich beim Anfang der Cystitis ammoniakalisch war, und da sowohl die Mikroskopie des steril abgenommenen Urins, als auch die Streuung und Züchtung zeigten, dass nur Mikroben, die den Urinstoff zersetzen, vorhanden waren.

Dahingegen knüpft sich an die erste Gruppe grosses Interesse für die Beantwortung der Frage, welche Mikrobe in diesen Fällen die Ursache der Cystitis sei. Wir finden hier nämlich in sämtlichen Fällen trotz des ammoniakalischen Urins,

das Bacterium coli in grosser Menge im Urin, ja in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle gelingt es trotz zahlreicher Streuungsversuche nur, Wuchs des Bacterium coli festzustellen, und nur in drei Fällen (No. 69, 70 und 72) kam bei Streuung zugleich eine Gelatine schmelzende Bacillusform, welche bei Züchtung in Urin von stark zersetzender Wirkung auf den Urinstoff war; im Fall No. 69 war es der Proteus Hauser, im Fall No. 70 ein langer Stab, den ich Bacillus longus ureae liquefaciens benannte, endlich im Fall No. 72 ein dicker, kurzer, fast ovaler Bacillus (Bacillus crassus).

Bei einer oberflächlichen Betrachtung liegt der Schluss sehr nahe, dass das B. coli auch in diesen Fällen die Ursache der Cystitis sei, und dies haben auch, wie wir unten sehen werden, ziemlich viele Verfasser in ähnlichen Fällen angenommen. Wenn man aber diese Fälle einer näheren Untersuchung unterzieht, so erhebt sich das eine schwere Bedenken nach dem anderen gegen eine solche Annahme. So ist es wenigstens mir ergangen. Bei den ersten dieser Beobachtungen dachte ich gleich anfangs: hier liegt ganz unzweifelhaft ein Fall von Colicystitis vor; da ich nur diese Mikrobe finden kann und der Harn ammoniakalisch ist, so müssen Krogius, Albaran und Hallé doch darin recht haben, dass dieselbe konstant urinstoffzersetzend ist. Aber wenn ich dann das gefundene B. coli in sterilem, saurem Urin züchtete, so zeigte sich dasselbe jedes Mal ganz ausser stande den Urinstoff zu zersetzen.

Daraus entstand mein erstes Bedenken: es mussten also neben dem B. coli andere Mikroben vorhanden sein, die den Urinstoff zersetzten, deren man aber bei der Züchtung nicht habhaft werden konnte. Ich wurde darin durch den Umstand bestärkt, dass der Zusatz eines kleinen Tropfens vom ammoniakalischen Harn des Patienten zu sterilem Harn stets eine Zersetzung desselben bewirkte, obwohl ich bei fortgesetzter Streuung von diesem immer nur ein B. coli erhielt, das den Urinstoff nicht zersetzen konnte. Ich versuchte daher, ob es bei sorgfältiger Mikroskopie des frischabgenommenen Harns des Patienten nicht gelingen sollte, andere Mikroben als das B. coli zu finden. Bei der Mikroskopie von ungefärbten oder auf

gewöhnliche Weise gefärbten Präparaten gelang dies nur in einzelnen Fällen, nämlich wo es sich um sehr ausgeprägte Streptococcusformen wie im Fall No. 74 handelte, während es in allen anderen Fällen vermöge der Polymorphie des B. coli ganz unmöglich war, zu bestimmen, ob auch andere vorhanden seien. Mit Hülfe der Entfärbungsmethode von Gram aber gelang es in sämtlichen Fällen andere Mikroben nachzuweisen, indem diese klar hervortraten, nachdem alle Kolonbacillen entfärbt waren. Es zeigte sich dabei, dass, wenn es sich um Kokken (Strepto-, Staphylo-, Diplo- oder Monokokken) handelte, diese in einer im Verhältnis zu den Kolonbacillen geringen Anzahl da waren, während die Menge des Proteus Hauser und des Bacillus longus ungefähr so gross zu sein schien, wie die der Kolonbacillen.

Durch den Nachweis der Anwesenheit dieser Mikroben hatte ich nun eine sehr plausible Erklärung dafür, dass der Harn ammoniakalisch war, obgleich das B. coli den Urinstoff nicht zu zersetzen vermochte. Aber nun entstand die Frage: ist das B. coli die Ursache der Cystitis und sind das Vorhandensein der anderen Mikroben und die Urinstoffzersetzung bedeutungslose, zufällige Erscheinungen, „des phénomènes contingents et sécondaires,“ wie Guyon meint, oder sind umgekehrt die urinstoffzersetzenden Mikroben die Ursache der Cystitis, das B. coli aber eine zufällige, für die Cystitis unwesentliche Beimischung?

Bei einer Anzahl meiner Fälle scheint es unmöglich zu sein, diese Frage zu entscheiden, aber eine Reihe von sieben Fällen giebt einen vollgültigen Beitrag zur Lösung der Frage. In vier von diesen Fällen haben wir Patienten vor uns, welche längere Zeit hindurch an Bakteriurie gelitten und Myriaden von B. coli in ihrem Harn hatten, ohne dass sie jemals Zeichen von Cystitis darboten. Alle bekommen sie, nachdem es notwendig ward Instrumente in die Vesica einzuführen, eine akute ammoniakalische Cystitis. Bei ihnen allen wird diese Cystitis durch Lapisinjektionen in die Blase vollständig geheilt, aber ihr Urin enthält fortwährend ein Gewimmel von B. coli, ebenso wie vor dem Eintreten der Cystitis.

Im Fall No. 71 handelt es sich um eine Dame mit links-

seitiger Nephrolithiasis, Bakteriurie und Arthritis urica. Wegen eines Anfalles der Arthritis in den Knieen muss sie das Bett hüten, bekommt Urinretention, und als sie deshalb katheterisiert wird, eine ammoniakalische Cystitis mit heftigen Tenesmen. Die Cystitis wird durch Lapisbehandlung geheilt, aber die Kolonbakteriurie besteht noch diesen Tag, nach Verlauf von drei Jahren, ohne dass seitdem iemals irgend ein Zeichen von Cystitis dagewesen wäre.

Patient No. 72 ist ein 70jähriger Mann, der wegen einer Striktur zu mir kommt. Es stellt sich heraus, dass er eine Nephritis und Bakteriurie, aber keine Cystitis hat. Er wird in ein Hospital gebracht, wo man ihn täglich mit Bougies behandelt und bekommt hier eine heftige ammoniakalische Cystitis, mit der er sich wieder an mich wendet. Ich heile die Cystitis mit Lapisbehandlung, allein die Bakteriurie liess sich nicht vertreiben und besteht noch jetzt, ohne dass später Cystitiserscheinungen eingetreten wären.

In der Obs. No. 74 handelt es sich um einen Prostatiker, bei dem niemals ein Instrument eingeführt worden ist. Er kommt zu mir wegen einer partiellen Urinretention. Im Urin sind Kolonbacillen, Spuren von Eiweiss aber keine Zellen. Er lernt sich selbst katheterisieren, wobei er sich nach einiger Zeit eine ammoniakalische Cystitis mit Streptokokken zuzieht. Die Cystitis wird mit Höllenstein geheilt, aber die Bakteriurie bleibt bestehen.

Endlich ist Patientin No. 75 eine Dame, zu der ich wegen eines Tumor vesicae gerufen werde. Der steril abgenommene Harn enthält Eiweiss und unzählige Kolonbacillen. Ich cystoskopiere sie, und konstatiere, dass die Blasenschleimhaut vollständig bleich und normal, dass aber der Fundus von einem Tumor infiltriert ist. Es wird ein Katheter à demeure eingelegt, und nachdem dasselbe einigemal erneuert worden, bekommt Patientin eine ammoniakalische suppurative Cystitis.

Bei den Patienten No. 73 und 76 hatten wir keine Gelegenheit den Urin vor dem Auftreten der Cystitis zu untersuchen, aber bei beiden bewirkt die Lapisbehandlung, dass der Urin sauer wird und dass die Cystitis verschwindet, während der Urin immer noch Massen von Kolonbacillen enthält.

Endlich sehen wir im Fall No. 1, dass die Cystitis gleich bei ihrem Entstehen ammoniakalisch ist, mit einem Urin, in dem sich nur Streptokokken nachweisen lassen, später bekommt Patient Inkontinenz und das B. coli tritt im Urin auf, während gleichzeitig die Cystitissymptome abnehmen.

Es ist nur eine Erklärung dieser klinischen Thatsachen denkbar, nämlich die, dass die Cystitis von den urinstoffzersetzenden Mikroben verursacht wurde, und dass das B. coli für die Blasenschleimhaut so unschädlich war, dass es diese nicht einmal dann angreifen konnte, nachdem sie durch die Entzündung und die darauf folgende Behandlung mit Lapisauflösung zu dem denkbar besten Boden für eine Cystitismikrobe gemacht war. Es ist nämlich wohl zu erinnern, dass die Lapisbehandlung ein zweischneidiges Schwert ist. Sie tötet wohl die Mikroben, bewirkt aber zu gleicher Zeit Nekrosen des Schleimhautepitheliums, wodurch dieses für neue Infektionen ganz besonders empfänglich wird. Wenn es darum nicht gelingt die Cystitismikroben durch eine Lapisinjektion zu töten, so wird die Cystitis nach Verlauf eines halben oder ganzen Tages mit erneuerter und oft vergrösserter Heftigkeit wieder ausbrechen, wie ich dies mehrmals beim Proteus Hauser gesehen habe, wahrscheinlich weil diese Mikrobe beweglich und deshalb nicht an die Blase lokalisiert ist, so dass sich eine Menge Bakterien in den Ureteren und den Nierenbecken aufhält und sich so der Wirkung der Lapiseinspritzung in die Blase entzieht; später kommen sie dann vom Nierenbecken und von der Ureter mit dem Harnstrom und infizieren die Blase wieder, wenn die Lapiseinspritzung neutralisiert ist. Ganz ebenso verhält es sich mit dem B. coli, indem auch dieses sich nicht durch Lokalbehandlung der Blase ausrotten lässt, da es die ganze Harnsäule in beiden Becken überschwemmt. Allein die sehr wesentliche Verschiedenheit des B. coli von dem Proteus Hauser besteht darin, dass es, selbst unter Umständen wie die geschilderten, keine Cystitis veranlasst.

Dass es sich so verhält, dass nämlich das B. coli in den hier geschilderten Fällen nicht die Ursache der Cystitis, sondern eine für diese unwesentliche Beimischung war, kann den Leser

dieser Arbeit auch nicht überraschen, denn wir haben in den vorhergenden Kapiteln gesehen, wie das B. coli in einer grossen Reihe von Fällen von Bakteriurie und Pyelitis viele Jahre hindurch, selbst bei Prostatikern mit kompletter Retention die Blase unbeschädigt gelassen hat, während wir andererseits sahen, dass eine primäre, durch urinstoffzersetzende Mikroben verursachte Pyelitis konstant mit einer ammoniakalischen Cystitis kompliziert ist.

Wir stehen also hier der interessanten und bedeutungsvollen Thatsache gegenüber, dass ein zufällig beigemischtes, für die Blase unschädliches B. coli ganz die wirklichen und ursprünglichen Erzeuger der Cystitis maskieren kann — ein bisher von anderen Cystitisforschern vollständig unbeachteter Umstand, welcher unzweifelhaft an der fehlerhaften Deutung der Pathogenese in sehr vielen Cystitisfällen Schuld ist. Schon im Kapitel von „den mit der Cystitis komplizierten primären Pyeliten“ hatten wir in einem einzelnen Fall (Obs. 45) dieselbe Erscheinung; hier geht nun aus einer ganzen Reihe von Fällen hervor, dass es ein häufiges Phänomen ist, und in demselben Grade steigt seine Bedeutung und wird unsere Aufmerksamkeit geweckt.

Durch diese klinische Beobachtung ist es festgestellt, dass die Anwesenheit eines zufälligen und unschädlichen B. coli ganz den Nachweis — wenigstens vermittelst Kultur — der eigentlichen Cystitismikroben verhindern kann. Es entstand hier aber die sehr interessante Frage, ob diese Erscheinung einfach durch das Übergewicht des so ungemein fruchtbaren B. coli veranlasst sei, oder ob hier ein Antagonismus zwischen dem B. coli und den Cystitismikroben bestehe, so dass man annehmen müsse, das B. coli schwäche oder töte diese und verhindere so den Nachweis derselben.

Schon unsere klinischen Beobachtungen machten es sehr wahrscheinlich, dass das B. coli auf die verschiedenen Mikroben in verschiedener Weise einwirke, denn, wie man erinnern wird, gelang es mir in einzelnen Fällen — wo es sich um den Proteus Hauser und zwei andere harnstoffzersetzende Mikrobenformen handelte — sehr leicht dieselben, die auch mikroskopisch in reichlicher Menge vorhanden waren, nachzuweisen,

während die Strepto- und Staphylococcusformen in der Regel bei der Züchtung nicht zum Vorschein kamen. Dies bestätigte sich auch durch eine Reihe von Kulturversuchen, welche ich vornahm um zu einer Erklärung der erwähnten eigentümlichen Erscheinungen zu gelangen.

Es ist klar, dass ich daran verhindert war, das Verhalten gerade derjenigen harnstoffzersetzenden Mikroben, welche ich nicht rein vom B. coli zu züchten vermochte, zu untersuchen, aber ich habe statt ihrer verschiedene von ammoniakalischen Cystitisfällen reingezüchtete Staphylokokken, und den Streptococcus, den ich von dem im dritten Kapitel, Krankengeschichte No. 2, beschriebenen Fall von Pyelocystitis ammoniacalis mit Coliinfektion, reinzüchtete, anwenden können.

Meine Untersuchungen haben sich demnach auf folgende pathogene Mikrobenformen erstreckt: 1. Proteus Hauser, 2. Kokkobacillus pyogenes ureae, eine den Urinstoff intensiv zersetzende und ungemein virulente Mikrobe, die ich schon in meiner ersten Cystitisarbeit beschrieben und später wiedergefunden habe, 3. Bacillus pyocyaneus, 4. Bacillus longus ureae (vom Fall No. 70), 5. Staphylococcus aureus pyogenes, 6. Staphylococcus albus und endlich 7. Streptococcus pyogenes ureae von dem erwähnten Patienten (Kap. III, Krankengeschichte No. 45).

Meine Versuche haben darin bestanden, dass ich 1. teils direkt in saurem, sterilem Urin das B. coli mit den anderen Mikroben zusammen geimpft, 2. teils zu einer kräftigen, reichhaltigen Bouillonkultur von einer der genannten Mikrobenformen eine Kolonbacilluskultur — und zwar von ganz kleinen Portionen bis zu einer ebenso grossen Menge hinzugethan, dann die Mischung ins Thermostat gestellt und nun Tag für Tag Mikroskopie der Mischungen, sowie Streuungsversuche und Impfung von denselben in sterilem, saurem Urin vorgenommen habe.

Das Resultat dieser Versuche war, dass der Proteus Hauser, der Kokkobacillus pyogenes, der Bacillus longus und der B. pyocyaneus vom B. coli durchaus nicht gehemmt wurden, sondern im Gegenteil in bedeutendem Grade die Übermacht über dieses gewannen. Die meisten bei der Streuung zum Vorschein kommenden Kolonien gehörten diesen pathogenen Mikroben an, und die Kolonien des B. coli wurden täglich

seltener, liessen sich aber doch immer, selbst nachdem sie längere Zeit hindurch mit den harnstoffzersetzenden Mikroben zusammen gewesen waren, nachweisen. Ebenso erzeugte die Impfung von der Mischungskultur fortwährend rasche und starke Zersetzung des Urinstoffs in saurem, sterilem Urin.

Die Staphylokokken und Streptokokken verhielten sich aber in ganz entgegengesetzter Weise.

Wurden gleiche Quantitäten von Bouillonkultur zusammengemischt, so war es schon nach ein bis zwei Tagen sehr schwierig, durch Streuung die urinstoffzersetzenden Mikroben nachzuweisen. Impfung von der Mischung in sterilem, saurem Urin verursachte noch zu diesem Zeitpunkt eine Zersetzung des Urinstoffs; wenn man aber von diesem zersetzten Urin aufs neue zu streuen versuchte, kam nur das B. coli.

Wenn die Mischungen dahingegen 8—14 Tage oder darüber im Thermostat gestanden hatten, so gelang es nicht bloss nie Kolonien der urinstoffzersetzenden Mikroben durch Streuung zu erhalten, sondern man konnte nicht einmal durch direkte Impfung von der Mischung in saurem, sterilem Urin eine ammoniakalische Zersetzung desselben bewirken.[1]) Ein sehr wichtiges Phänomen, das sich meiner Meinung nach kaum anders deuten lässt, als dass das B. coli geradezu die anderen Mikroben töten und ausrotten kann, möge dies nun durch eine giftige Einwirkung der Stoffwechselprodukte des B. coli oder dadurch geschehen, dass die kolossale Menge der Kolonbacillen die anderen Mikroben der notwendigen Nahrung beraubt.

Wenn nun das B. coli so im stande ist, eine Reihe von pathogenen Mikroben in diesem künstlichen Nahrungssubstrat und im Harn zu töten, so ist es damit doch keineswegs gegeben, dass es nun auch im stande sein sollte, die in die lebenden Gewebe, in casu die Urinwegeschleimhäute, eingedrungenen Mikroben zu töten, allein man muss doch einräumen, dass eine solche Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen ist. Unzweifelhaft ist es dahingegen, dass eine solche Urininfektion durch das B. coli

[1]) Es soll hier doch bemerkt werden, dass es sich bei später wiederholten Versuchen gezeigt hat, dass die für die vollständige Unterdrückung der Staphylokokken erforderliche Zeit für die Kulturen verschiedenen Ursprungs etwas variiert.

nach und nach dem Urin seinen ammoniakalischen Charakter nehmen kann, und man wird durch die hier mitgeteilten Erfahrungen zu sehr grosser Vorsicht bei Beurteilung der Art und Pathogenese der Cystitis nach dem bakteriologischen Funde bei inveterierten Cystitisfällen ermahnt.

Kurze Zeit nachdem ich in den Jahren 1893—95 diese Untersuchungen angestellt und wegen ihrer überraschenden Resultate immer wiederholt hatte, ward mir die grosse Befriedigung zu Teil zur Kenntnis von Mitteilungen des Institut Pasteur zu kommen, welche mich in hohem Grade im Vertrauen zu den Resultaten und zu der Bedeutung meiner Untersuchungen bestärkten.

Im Märzheft der „Annales de l'Institut Pasteur“ hat nämlich Béco[1]) eine sehr interessante Mitteilung gemacht, aus welcher hervorgeht, dass das B. coli gewisse früher vorhandene pathogene Mikroben vertreibt. Er hat den Bakterienfund in den parenchymatösen Organen von Leichen eine Viertelstunde nach dem Tode mit dem Funde verglichen, welcher zu der gewöhnlichen Obduktionszeit angetroffen wird. Bei einem Patienten, der an Erysipelas gestorben war, fand er, als er eine Viertelstunde nach dem Tode eine bakteriologische Untersuchung der Leber und Niere vornahm, nur den Streptococcus pyogenes; als er aber 28 Stunden später die Untersuchung fortsetzte, war der Streptococcus nicht mehr zu finden, sondern er traf überall das B. coli an. In vier anderen Fällen fand er eine Viertelstunde nach dem Tode nur den Staphylococcus aureus; zu der gewöhnlichen Obduktionszeit aber war derselbe verschwunden, oder vielleicht richtiger nicht nachzuweisen, und er fand nur das B. coli.

Im April desselben Jahres kam in den „Annales de l'institut Pasteur“ eine ebenso interessante Abhandlung von Wathelet[2]), welche zeigt, dass das B. coli auf dieselbe Weise den Typhusbacillus vertreibt.

---

[1]) L. Béco: Étude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie. Ann. de l'Institut Pasteur. Mars 1895.

[2]) Wathelet: Recherches bactériologiques sur les déjections dans la fièvre typhoide. Annales de l'Institut Pasteur. April 1895.

Durch weit ausgedehnte und sorgfältige Untersuchungen hat er aufs neue die auch von anderen Verfassern nachgewiesene Thatsache bestätigt, dass der Typhusbacillus in den Exkrementen des Typhuspatienten beinahe nicht zu finden ist. Von 600 untersuchten Streuungskolonien gehörten nur zwölf dem Typhusbacillus an. Bei sieben von zwölf Patienten liess sich der Typhusbacillus überhaupt nicht nachweisen. Ein ganz besonderes Interesse für uns hat es, dass Wathelet die Ursache dieses Phänomens konstatieren konnte, indem ihm der Nachweis gelang, dass die Stoffwechselprodukte des B. coli in ganz wenigen Tagen den Typhusbacillus töten.

Indem ich nun die Literatur weiter durchforschte, fand ich noch eine Reihe von Beobachtungen, die ganz dasselbe Ziel verfolgen.

Howard[1]) teilt im Jahre 1892 einen Fall mit, wo ein Kind drei Monate nachdem es wegen Atresia ani operiert worden war, suppurative Meningitis bekam und starb. Im Eiter wurden mikroskopisch: 1. ein Diplococcus und 2. Kolonbacillen, bei der Züchtung aber nur Kolonbacillen gefunden. Der Verfasser hält den Diplococcus für die Ursache, das B. coli für einen zufälligen Fund.

Überzeugender ist eine Beobachtung, die von Charrin und Veillon[2]) an einem Patienten gemacht wurde, der an einer suppurativen Peritonitis starb. Eine Stunde nach dem Tode wurde unter allen Vorsichtsmassregeln Eiter aus dem Peritonaeum genommen. Bei der Mikroskopie, bei Kultur und Tierversuchen zeigte sich nur Fraenkels Pneumococcus in Reinkultur und mit pyogenen Eigenschaften. Bei der Sektion aber, 26 Stunden nach dem Tode, liess sich der Pneumococcus nicht mehr nachweisen, sondern nur das B. coli.

Barbacci[3]) weisst ganz dieselbe Erscheinung bei 13 Peritonitisfällen nach. Bei Kultur kommt nur das B. coli, während die Einspritzung des peritonitischen Exsudats in Mäuse eine tötliche Pneumococcusinfektion zur Folge hat.

---

[1]) Howard: Bull. John Hopkins 1892. vol. III. Nz. 22.

[2]) Comptes rendus de la société de biologie 1893, p. 1057.

[3]) Ctrbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1893, No. 19.

kalischer Zustand des Urins, möge er nun primär oder sekundär sein, stets dazu dient, die Cystitis aufrecht zu erhalten und zu verschlimmern.

Dass der ammoniakalische Zustand des Urins an und für sich einen Irritationszustand in der Blasenschleimhaut hervorruft, der sich in Hyperämie, Abstossung des Epitheliums, sowie in häufigem und schmerzhaftem Harnlassen Ausdruck giebt, ist mit der Existenz einer katarrhalischen, nicht suppurativen Cystitis endgültig bewiesen.

Dass die ammoniakalische Zersetzung und die dadurch bewirkte Irritation wirklich für die Pathogenese bei einer bedeutenden Anzahl von Fällen suppurativer ammoniakalischer Cystitis eine Rolle spielt, scheint mir durch den Vergleich der im dritten Kapitel mitgeteilten Fälle von Colipyeliten mit den im vierten Kapitel beschriebenen elf Fällen von ammoniakalischer Pyelitis recht hübsch nachgewiesen zu sein. Obwohl die Mikroben in allen diesen Fällen unzweifelhaft pyogen waren, trat konstant eine Cystitis im Gefolge der von urinstoffzersetzenden Mikroben bewirkten Pyelitis, aber niemals bei den Colipyeliten eine solche auf. Und was ganz besonders hervorzuheben ist: es entstanden diese ammoniakalischen Cystiten, ohne dass eine Retention oder Verletzung der Schleimhaut da war, während wir andererseits sahen, dass der mit B. coli und Eiter stark vermischte Urin auch bei totaler Urinretention keine Cystitis hervorrief.

Bei den übrigen Fällen ist es natürlich ungemein schwierig, jedesmal zu entscheiden, ob der ammoniakalische Zustand des Urins dieselbe Rolle für das Entstehen der Cystitis gespielt hat. Bei der weit überwiegenden Anzahl der Fälle — nämlich in 34 derselben — handelt es sich um eine durch Einführung von Instrumenten durch die Urethra verursachte Infektion. Ob das Instrument hier die Schleimhaut verletzt, oder ob es nur zur Einführung der Mikroben gedient habe, ist natürlich nicht in den einzelnen Fällen zu entscheiden, aber man ginge doch jedenfalls zu weit, wenn man annehmen wollte, dass ersteres immer der Fall wäre. In einer kleinen Reihe von Fällen (66, 67 und 88) wo keine Einführung von Instrumenten stattfand, sondern wo die Incontinentia urinae den Mikroben

der Urethra Zutritt zur Blase verschaffte, und ebenfalls in einer Reihe von acht Fällen[1]), wo die Patienten an Striktur litten, und wo die Cystitis, ohne dass Instrumente eingeführt worden wären, am wahrscheinlichsten durch Regurgitation entstand, scheint alles darauf hinzudeuten, dass die Urinstoffzersetzung das entscheidende Moment war.

Man sieht also, dass es in einer bedeutenden Anzahl meiner Fälle keinem Zweifel unterliegt, dass die ammoniakalische Zersetzung primär war und den pyogenen Mikroben den Weg zur Blasenschleimhaut bahnte, während dies in den übrigen Fällen zweifelhaft sein kann, weil hier andere Momente, wie z. B. Einführung von Instrumenten und Calculi da waren, die möglicherweise Schleimhautverletzungen und eine direkte Invasion der Mikroben in diese veranlasst haben.

Wie ein erfahrener Kliniker im Zweifel darüber sein kann, dass die Harnstoffzersetzung, gleichviel ob primär oder sekundär, eine ausserordentliche Bedeutung für die Entwickelung, Intensität und Aufrechterhaltung der Cystitis hat, ist mir unverständlich. Denn warum haben Mittel wie Borsäure, Benzoësäure und Decoctum foliorum uvae ursi so grosse Ausbreitung bei der Anwendung als Mittel gegen die ammoniakalische Cystitis gefunden, und warum wirken diese Mittel nur auf diese Cystitisform und nicht auf die Cystitis mit saurem Urin? Doch wohl unzweifelhaft ausschliesslich deshalb, weil diese Mittel den Ammoniak binden und den ammoniakalischen Urin in sauren Urin verwandeln. Und wenn wir nun gleichzeitig mit dem Eintritt dieser Wirkung konstant wahrnehmen, wie die Schmerzen und der häufige Urindrang aufhören oder doch bedeutend gemildert werden, während auch die Eitersekretion etwas abnimmt, so scheint damit ein genügend schlagender Beweis dafür geliefert zu sein, einen wie grossen Antheil der ammoniakalische Zustand des Urins selber an dem Entstehen und der Intensität sowohl der subjektiven als auch der objektiven Symptome habe.

Was nun die Frage betrifft, auf welchen Wegen die urinstoffzersetzenden Mikroben in die Blase gelangen können, so

---

[1]) No. 85, 87, 91, 100, 102, 103, 105, 107.

bestätigen die hier mitgeteilten Fälle fast in allem und jedem die Darstellung, die ich in meiner ersten Arbeit darüber gab, und welche Melchior später sich fast wörtlich angeeignet hat, ohne jedoch auf die Quelle zu verweisen.

In der weit überwiegenden Anzahl der Fälle handelt es sich wieder um die Einführung oder das Eindringen der Urethramikroben in die Blase: in 34 Fällen sind sie durch Instrumente, Bougies oder Katheter eingeführt worden; in drei Fällen waren sie ohne Instrumenteinführung bei Patienten mit Incontinentia urinae hineingedrungen, und acht Patienten hatten bedeutende Strikturen mit Suppuration in der Urethra posterior hinter der Striktur. In diesen letzten Fällen sind sie höchst wahrscheinlich durch eine Regurgitation hineingekommen.

Ein einzelner Fall, Obs. No. 110, ist ein Beispiel von dem Eindringen der Mikroben durch Verpflanzung der Entzündung von den Nachbarorganen zu der Blase, in dem hier eine Eiterung in der Lumbalregion nach einer Nierenexstirpation wahrscheinlich durch den Ureterstumpf sich zur Blase verpflanzte.

Die elf im dritten Kapitel mitgeteilten Fälle sind Beispiele von dem Eindringen der Mikroben aus der Niere und dem Nierenbecken.

Endlich scheint die Obs. No. 106 nur die eine Erklärung zuzulassen, dass die Mikroben auf metastatischem Wege zur Blasenschleimhaut, die, wie man vielleicht erinnert, in Fundus der Sitz einer Ulceration war, gelangt sind. Die Cystitis entstand hier bei einem Patienten, der niemals ein Symptom von Harnwegeleiden gezeigt hatte, während des Verlaufs einer akuten Pleuropneumonie. Es waren keine Symptome von Nephritis und keine Retention da. Wir stehen hier also wahrscheinlich einer infektiösen Embolie in die Blasenschleimhaut gegenüber, die zu Ulceration und damit zur Invasion in den Harn der Blase geführt hat.

In Bezug auf die Bedingungen, die erforderlich sind, um pyogene urinstoffzersetzende Mikroben vom Harn zum Eingriff in die Blasenschleimhaut zu befähigen, sagte ich in meiner ersten Arbeit, dass sie zweierlei Art sein könnten; es sei nämlich erforderlich: „entweder, dass die Blasenschleim-

haut schon vorher in einem Kontusionszustande (durch Konkremente, rohe Einführung von Instrumenten u. s. w.) oder in einem hyperämischen, irritierten Zustande (Kantharidin, Terpentin u. s. w.) war, welcher die direkte Invasion der Mikroben in die Schleimhaut begünstigt, oder eine Retentio urinae von wenigstens acht- bis zwölfstündiger Dauer, vermöge deren die Mikroben eine Zersetzung des Urinstoffs bewerkstelligen können."

Die später von mir gemachten Erfahrungen machen eine Einschränkung in dem letzten Teil dieses Satzes notwendig. Denn wohl zeigt mein Material, dass ein Retentionszustand ohne Frage in vielen Fällen eine bedeutende Rolle spielt, aber in einer nicht ganz geringen Zahl von Fällen vollzog sich die ammoniakalische Zersetzung und die Entwickelung der Cystitis ohne irgend eine vorgängige Verletzung der Blase und ohne dass irgend ein Anzeichen von Retention vorhanden war.

Dies war z. B. bei den ammoniakalischen Cystiten, welche als Komplikation zu einer Pyelitis auftraten, der Fall. Hier könnte man daran denken, dass ein Retentionszustand überflüssig wurde, weil der von den Ureteren ausströmende Harn schon ammoniakalisch war; es ward auch bei mehreren Patienten nachgewiesen, dass es sich so verhielt. Und es befinden sich auch unter den übrigen Fällen einige (wie z. B. 106 und 110), in denen die ammoniakalische Zersetzung sich ohne Retention entwickelte. Wir haben etwas ganz Ähnliches bei den katarrhalischen Cystiten gesehen, und hier wie dort ist es ganz natürlich, sich diese Erscheinung durch eine besondere Kraft gewisser Mikroben den Harnstoff zu zersetzen, zu erklären. Die Stärke dieser Eigenschaft ist in der That bei den verschiedenen Mikroben in hohem Grade ungleich. Gewisse Formen, wie der Proteus Hauser und der Bacillus longus ureae, zersetzen den Urinstoff mit einer ausserordentlichen Schnelligkeit, die unbedingt ihrem grossen Vermehrungsvermögen entspricht; es scheint, dass sie dazu nur die normale Zeit zwischen zweimaligem Wasserlassen bedürfen. Ihnen zunächst stehen die pyogenen Staphylokokken, welche bald einen Retentionszustand zu fordern, bald ihn entbehren zu können scheinen; schliesslich eine Reihe von Mikroben, worunter der

Bacillus pyocyaneus und verschiedene urinstoffzersetzende Sarcinenformen, welche einen wirklichen Retentionszustand zu fordern scheinen.

Ich will noch eine kurze Übersicht über die Formen der urinstoffzersetzenden Mikroben geben, welche ich in den in dieser Arbeit mitgeteilten Fällen von ammoniakalisch suppurativer Cystitis gefunden habe.

Staphylococcus albus	in 13	Fällen.
„ aureus	„ 12	„
„ „ nur mikroskopisch nachgewiesen	„ 7[1]	„
Diplococcus ureae	„ 3	„
„ „ nur mikroskopisch nachgewiesen	„ 1	„
Streptococcus ureae	„ 4	„
„ „ nur mikroskopisch nachgewiesen	„ 2	„
Sarcina alba	„ 1	„
„ flava	„ 2	„
Kokkobacillus ureae	„ 1	„
Proteus Hauser	„ 8	„
Bacillus longus ureae	„ 8	„
„ crassus	„ 1	„

Hier, wie auch in meinen 1889 veröffentlichten Fällen sind die pyogenen Staphylokokken die häufigst auftretenden Cystitismikroben, eine Erscheinung, die sowohl mit der überwiegenden Häufigkeit, in welcher diese Mikroben überhaupt bei Eiterungen im menschlichen Körper auftreten, als auch mit dem Nachweis, dass sie so häufig in der Urethra vorhanden sind, und endlich mit den Resultaten der meisten von Cystitisforschern angestellten Untersuchungen übereinstimmen. Schnitzler, Krogius, Morelle, Denys, Barlow, Reymond, Wreden, Bastianelli, du Mesnil de Rochemont, Tánago, Posner und Lewin haben alle, ebenso wie ich die pyogenen Staphylokokken als häufige Ursache der ammoniakalischen Cystitis gefunden. Nur Melchior hat merkwürdigerweise niemals diese Mikroben bei der Cystitis angetroffen.

---

[1]) Obs. No. 66, 67, 68, 71, 73, 75 und 76.

Von Mikroben, die ich auch früher bei Cystiten gefunden habe, sind der Diplococcus ureae, der Streptococcus ureae und der Kokkobacillus ureae in diesen Fällen vertreten. Die übrigen Formen fand ich bei meinen früheren Untersuchungen nicht. Von denselben ist aber der Proteus Hauser ein guter Bekannter aus den Arbeiten anderer Untersucher. Nachdem zuerst Schnitzler ihn in 17 von 25 Fällen gefunden hatte, haben auch manche andere Verfasser einen ähnlichen Fund, wenn auch in weit kleinerem Verhältnis zur Gesamtzahl ihrer Fälle (Krogius 2, Melchior 4, Bastianelli 7, Tánago 1) mitgeteilt.

Die als Bacillus longus ureae bezeichnete Form ist ohne Zweifel identisch mit einem von Tánago gefundenen ähnlichen und gewiss auch mit einem von du Mesnil de Rochemont beschriebenen Bacillus.

Bacillus crassus und die beiden Sarcinenformen scheinen dahingegen früher nicht bei der Cystitis gefunden zu sein. Vielleicht ist die Sarcina flava identisch mit einer von Melchior in einer gesunden Urethra gefundenen urinstoffzersetzenden Sarcine.

Wie ich schon in meiner ersten Arbeit sagte, werden ohne Zweifel noch viele urinstoffzersetzende Mikroben zu finden sein, die hin und wieder bei der Cystitis auftreten können. Das genaue Studium dieser seltenen Formen ist aber wesentlich nur von Interesse für den Bakteriologen. Für den Arzt genügt es die häufigsten und gefährlichsten zu kennen.

Rücksichtlich der Symptome und des Verlaufs habe ich nur sehr weniges der Darstellung hinzuzufügen, die ich in meiner ersten Arbeit darüber gegeben habe, und ich verweise daher in allem wesentlichen auf dieselbe. Ich hob schon damals hervor, dass die Heftigkeit der Symptome, der Verlauf und die Prognose in erster Linie von der Mikrobe, von ihrer Virulenz und ihrer Vermehrungskraft abhängen. Die hier vorliegenden Beobachtungen bestätigen das, was ich in meiner ersten Arbeit fand, nämlich dass die pyogenen urinstoffzersetzenden Staphylokokken und Streptokokken die meisten schweren Fälle hervorrufen. Der seiner Zeit beschriebene Kokkobacillus ureae pyogenes, den ich in einem meiner Fälle

(Obs. 83) wiedergefunden habe, zeigte sich wiederum als eine sehr bösartige Mikrobe, welche eine besondere Neigung zu haben scheint, sich durch die verschiedenen Schichten der Blasenwand zu verbreiten und Pericystitis hervorzurufen. Ausserdem hat der zuerst von Schnitzler als Cystitismikrobe nachgewiesene Proteus Hauser in drei von meinen Fällen (79, 91, 101) Anlass zu heftigen Cystiten gegeben, was mit den Erfahrungen Schnitzlers und anderer Forscher übereinstimmt. Es scheint, dass die übrigen Mikroben: die Diplokokken, der Bacillus longus und B. crassus, sowie auch die Sarcinen leichtere Fälle verursachen.

Ausser der Virulenz der Mikroben haben komplizierende Leiden oft einen ungemein grossen Einfluss auf die Dauer und den Ausgang des Verlaufs, und meine Fälle geben ziemlich viele recht bezeichnende Beispiele davon. Wir sahen z. B., wie verhängnisvoll der chronische Retentionszustand (No. 77, 79, 88) werden kann, indem er eine zu den Nieren ascendirende Infektion bedingt; und dass diese speziell da gefährlich ist, wo urinstoffzersetzende Mikroben auftreten, haben wir im vorigen Kapitel gesehen. In der Obs. No. 91 sahen wir, wie eine vernachlässigte Striktur zu einer akuten Retention und heftigen Proteus Hauser-Cystitis mit Ulceration der Blasenwand führt, die mit einer tödlich verlaufenden Uroplanie endigt. Fälle wie No. 104 und 108 zeigen die Bedeutung der Komplikation mit einem Tumor vesicae, andere Fälle wie No. 92 und 110 die Bedeutung von Blasenstein. Sowohl die Geschwülste wie auch die Konkremente haben das mit einander gemein, dass die Mikroben tief in sie eindringen, so dass man ihnen durch keine andere Behandlung als durch die Entfernung des Steins oder der Geschwulst beikommen kann. Wenn sie in der Blase zurückbleiben, so sind sie eine fortwährende Quelle neuer Infektionen, und beide enthalten die Gefahr einer Stagnation des Harns in den oberen Harnwegen und infolgedessen einer ascendierenden Infektion; endlich verletzen und irritieren die Konkremente die Schleimhaut immer aufs neue. Nichts liegt mir ferner, als die Bedeutung dieser verschiedenen krankhaften Zustände in der Blase, welche die Einführung von Instrumenten erfordern und dadurch die Disposition und Ver-

anlassung zu der Entstehung der Cystitis geben, verkennen zu wollen. Aber auf der anderen Seite muss ich immer geltend machen, dass die Infektion die eigentliche Ursache der Cystitis ist, und dass die Art der Infektion den Charakter der Cystitis bedingt.

Ich kann deshalb weder Guyon beipflichten, wenn er eine Cystite calculeuse, eine Cystite des néoplasiques oder des rétrécis als besondere Formen von Cystitis aufstellt, oder mit du Mesnil de Rochemont erklären, dass die Incontinentia urinae bei solchen Patienten die eigentliche Ursache der Cystitis, die Mikroben aber ein gleichgültiger Faktor seien.

Weder Stein noch Geschwülste oder Retention — gleichviel ob dieselbe mit Inkontinenz verbunden ist oder nicht — können eine Cystitis geben; sie können günstige Bedingungen für die Entwickelung einer solchen liefern, allein eine Infektion muss hinzutreten, und deshalb ist die Infektion die eigentliche Ursache, der Faktor, auf dem es beruht, ob es zu einer Cystitis kommen soll oder nicht. Unzählige Fälle von Blasenstein, Tumor, Striktur, Retention und Inkontinenz verlaufen, ohne dass eine Cystitis eintritt, aber keine Cystitis entsteht ohne Infektion.

Ich will nur noch hervorheben, dass der Harn gleich bei der Entleerung sehr wohl neutral oder leicht sauer sein kann bei einer ammoniakalischen Cystitis. Denn ist erst die Cystitis eingetreten, so geschieht das Wasserlassen so häufig, dass nicht Zeit genug zur Zersetzung des Urins gelassen wird, was natürlich nur für die Fälle gilt, wo keine Retention da ist. Dadurch wird aber keineswegs ausgeschlossen, dass nicht der Harn ursprünglich, als die Cystitis entstand, ammoniakalisch gewesen sein kann. Dass man es in solchen Fällen wirklich mit einer von urinstoffzersetzenden Mikroben verursachten Cystitis zu thun hat, kann man durch Beobachtung des steril aufgefangenen Harns leicht erfahren, da dieser nach kurzem Stehen ammoniakalisch wird.

Dies habe ich offenbar in meiner früheren Arbeit nicht deutlich genug hervorgehoben, da mehrere Verfasser mir vorgeworfen haben, dass in mehreren meiner eigenen Observationen der Harn gleich bei der Entleerung als sauer bezeichnet worden sei, und jene Verfasser haben darin einen Beweis dafür sehen wollen, dass in Wirklichkeit keine ammoniakalische Cystitis

vorlag. Mir schien die Sache damals so ganz natürlich und selbstverständlich zu sein, dass es mir nicht einfiel, mich dabei noch weiter aufzuhalten.

Eine Urinstoffzersetzung giebt sich in ihren niedrigeren Graden dadurch zu erkennen, dass der Harn nicht so sauer ist, dass er dann neutral und bei fortgesetzter Zersetzung alkalisch wird, mit einem dem entsprechenden kleineren oder geringeren Gehalt von Ammoniak. Es ist demnach leicht verständlich, dass bei Cystitispatienten ohne Retention, welche das Wasser so häufig lassen, dass nur Zeit zu einer beginnenden Zersetzung da ist, der Harn bei der Entleerung schwach sauer mit einem geringen Ammoniakgehalt sein kann.

Die Diagnose der ammoniakalischen suppurativen Cystitis ist in der Regel wegen der ausgeprägten objektiven und subjektiven Symptome ausserordentlich leicht. Ist der aus der Blase entnommene Harn gleich bei der Abnahme ammoniakalisch und eitrig, so braucht man nie im Zweifel darüber zu sein, ob eine Cystitis da ist, und die Anwendung des Cystoskops könnte hier also für überflüssig gehalten werden: bei einer Reihe von Fällen ist die Cystoskopie aber doch von grossem Nutzen, um nämlich darüber ins Reine zu kommen, ob eine Komplikation mit Pyelitis, mit Stein, Geschwülsten oder fremden Körpern in der Vesica vorhanden ist. Auf solche Komplikationen muss man sich sofort gefasst machen, wenn die Lapisbehandlung nicht von einigermassen rascher und sicherer Wirkung ist.

Ist der Harn bei der Abnahme neutral oder sauer, so lässt man ihn einige Stunden in dem sterilen Glase stehen und untersucht dann die Reaktion des Harns, die bei der Anwesenheit von urinstoffzersetzenden Mikroben rasch alkalisch wird. Die bakteriologische Diagnose wird vorläufig durch Färbung von Deckglaspräparaten, die sofort bei der Entleerung des Harns bereitet wurden, gestellt, worauf gestreut und reingezüchtet wird. Wie wir bei den Fällen der Gruppe A sahen, kann die erste Methode oft wertvolleren Aufschluss geben als Streuung und Reinzüchtung, wobei es sich ereignen kann, dass minder fruchtbare aber darum nicht minder wichtigere Mikroben in dem üppigeren Gewimmel verschwinden. Jeden-

falls aber ist sie ein notwendiges Supplement und Korrektiv der Züchtungsmethode.

Prophylaxis und Therapie. Wenn wir in Betracht ziehen, eine wie ernste Krankheit, und wie unberechenbar in ihren Folgen die Cystitis sein kann, und dass unleugbar die allermeisten Fälle durch chirurgische Behandlung vermöge der Einführung von Instrumenten durch die Urethra entstehen, so bedarf es keines näheren Nachweises darüber, dass prophylaktische Massregeln von der allergrössten Wichtigkeit sind. Da der Chirurg vor allen Dingen darnach streben muss, seinen Patienten bei seiner Behandlung, namentlich wenn sie zu rein explorativen Zwecken vorgenommen werden, keinen Schaden zuzufügen, so verdient die Frage von der Prophylaxis der Cystitis seine grösste Aufmerksamkeit. Ich habe in meiner ersten Arbeit diese Frage ausführlich behandelt und eine prophylaktische Methode angegeben, welche für mich vollauf die Probe bestanden hat, und die ich daher auch ferner als die einzig zuverlässige empfehlen will. Ich halte es indessen für nötig, diese Frage wieder aufzunehmen, teils weil meine Methode nicht die Ausbreitung, welche sie ohne Zweifel verdient, gefunden zu haben scheint, teils weil Melchior, obwohl er einräumt, dass die Methode „gewiss ausgezeichnet beschützend ist“, sie „etwas heroisch“ nennt, und eine von ihm selbst angegebene Methode, als ebenso zuverlässig und minder heroisch, anraten zu müssen vermeint. Es handelt sich eben darum, dass jede Urethra, wie dies meine und später die Untersuchungen einer ganzen Reihe von Verfassern nachgewiesen haben, immer urinstoffzersetzende, teils pyogene, teils nichtpyogene Mikroben beherbergt, von denen, wie dies die von verschiedenen Seiten vorgenommenen Untersuchungen übereinstimmend nachgewiesen haben, die Urethra vor der Einführung von Instrumenten umöglich befreit werden kann. Man muss also immer darauf gefasst sein, dass man mit seinem Instrument pathogene Keime in die Vesica einführt. Ist die Blase normal und geschieht die Einführung des Instruments behutsam, so dass man Verletzungen der Schleimhaut vermeidet, so hat es nur wenig Gefahr, dass die Mikroben eine Cystitis verursachen könnten, denn in der Regel werden sie

beim ersten Wasserlassen hinausbefördert werden, aber in den vielen Fällen, wo die Blase in einem pathologischen Zustande ist, vermöge einer Retention, eines Calculus, eines Tumor oder eines fremden Körpers, oder wo die Instrumente und die Manipulationen, welche man mit jenen in der Blase vorzunehmen genötigt ist, dieselbe leicht verletzen können, wie z. B. bei der Untersuchung mit der Steinsonde, bei Cystoskopie, oder bei Steinquetschung, ist die Gefahr vor einer Cystitis erfahrungsmässig sehr gross. Mein Vorschlag ging also dahin, dass man in allen solchen Fällen, bevor man das Instrument entfernte, eine Einspritzung von 4—5 g einer 2 % Lapisauflösung in die Blase vornehmen, und sie vier bis fünf Minuten lang wirken lassen solle, um dann die Flüssigkeit wieder herauszunehmen und das Instrument zu entfernen. Dadurch erreicht man, wie Melchior einräumt, ganz sicher alle Mikroben, die eingeführt sein könnten, zu töten, ohne dem Patienten zu schaden.

Ich habe mit der grössten Befriedigung, und ohne jemals den geringsten Nachteil zu spüren, diese Methode seit 1889 angewandt und darf sie als ein Verfahren, das die grösste Sicherheit gewährt, empfehlen.

Was Melchior gegen diese Methode haben kann, die er offenbar niemals versucht hat, ist mir unerfindlich; dahingegen glaube ich, man werde es mir rasch einräumen, dass die von Melchior als „eben so zuverlässig“ angegebene Methode nicht die geringste Sicherheit gewährt. Sein Verfahren besteht nämlich darin, dass er, nachdem er das Orificium urethrae mit dreiprozentigem Karbolwasser abgewaschen hat (wovon ich sehr abraten will, namentlich wo es sich um wiederholte Katheterisationen handelt, weil man dadurch leicht eine Urethritis in der Uretermündung hervorruft), nimmt er eine reichliche und wiederholte Ausspülung der Urethra mit Borwasser vor, und zwar bei Frauen mit einer gewöhnlichen Glasspritze, bei Männern gewöhnlich vermittelst Ultzmanns Spritzkatheters.

Melchior räumt selber ein, dass man durch diese Methode die Urethra nicht aseptisch machen könne, aber er behauptet nichtsdestoweniger, sie sei vollständig zuverlässig, weil er auf diese Weise Katheterisationen vorgenommen hat, ohne eine Cystitis hervorzurufen. Dies Räsonnement ist natürlich durchaus

unrichtig, denn es sind unendlich viele Katheterisationen ohne jede Spur von Vorsichtsmassregeln vorgenommen worden, und ohne dass deshalb eine Cystitis entstanden wäre. Daraus würde Melchior aber doch wohl schwerlich den Schluss ziehen, es wäre damit bewiesen, dass es eine vollständig sichere Methode sei, gar keine Schutzmassregeln zu nehmen, und doch könnte man dies mit demselben Recht behaupten. Dazu kommt aber nun noch, dass Melchior seine Erfahrungen nur von einfachen Katheterisationen, wo die Gefahr so ausserordentlich gering ist, geholt hat. Hätte er seine Methode da, wo sie die Probe bestehen sollte, angewendet, nämlich bei Steinquetschungen, bei Katheterisation, wo blutende Geschwülste oder Steine vorhanden waren, so wäre er wohl sicher zu einem anderen Resultat gekommen.

Wo die Einführung eines Instruments nur einmal geschehen soll, darf eine solche prophylaktische Lapisausspülung sicher niemals versäumt werden. Meistens schmerzt die Einspritzung nicht oder nur sehr wenig, und selbst wenn etwas Brennen in einigen Stunden damit verbunden sein sollte — was übrigens durch eines Morphium suppositorium zu verhindern ist — so glaube ich doch, dass dies einer eiternden Cystitis vorzuziehen sei.

Schwieriger stellt sich die Frage der Prophylaxis bei den chronischen Retentionen, wo die Patienten sich täglich, vielleicht sogar mehrere Male katheterisieren müssen. Hier kann man natürlich nicht jedesmal eine solche Einspritzung vornehmen. Ich halte es daher in solchen Fällen so, dass die Patienten stets eine Lapisauflösung zur Hand haben müssen, welche sie nur anwenden, so bald der Harn unklar und übelriechend wird. Die Resultate dieser Massregel waren ausgezeichnet. Patienten, die früher an unaufhörlich wiederkehrenden Cystiten litten, sind jetzt höchst dankbar dafür, solche Ausbrüche gleich beim Entstehen niederhalten zu können.

Was nun die Behandlung der schon entwickelten Cystitis betrifft, so haben meine Erfahrungen im vollsten Masse die Hoffnungen erfüllt, welche ich auf die von mir im Jahre 1889, namentlich auf Grundlage experimenteller Untersuchungen empfohlene Lokalbehandlung mit Lapisauflösung setzte.

Diese Behandlungsweise, die kurz nach dem Erscheinen meiner Arbeit eine so starke Opposition in Dänemark von seiten Saxtorphs und Mygges hervorrief, hat Ausbreitung und Anerkennung sowohl hier, als auch im Auslande gefunden. Ich konnte schon im Jahre 1890[1]) als Antwort auf die obenerwähnten Angriffe eine kleinere Reihe von Fällen, welche die souveräne Wirkung meiner Methode zeigte, mitteilen. Es war namentlich ein Fall darunter, wo eine ammoniakalische Cystitis, an der eine Frau in 20 Jahren gelitten und die in all dieser Zeit jeder anderen lokalen und inneren Behandlung Trotz geboten hatte, in wenigen Wochen durch Behandlung mit Einspritzung einer 2 % Lapisauflösung vollständig geheilt wurde. Die zahlreichen Erfahrungen, die ich später gemacht habe, setzen mich jetzt in den Stand, die Grenzen der Wirkungskraft dieser Behandlung ziemlich genau zu bestimmen.

Die in dieser Arbeit mitgeteilten Fälle zeigen uns, dass Lapisauflösungen in einer Stärke von 1—2 % jede unkomplizierte Cystitis zu heilen vermögen. In neu entstandenen Fällen ist oft eine einzige Einspritzung genügend, bei inveterierten Fällen aber ist eine Behandlung von längerer, höchst verschiedener Dauer, jedoch selten mehr als in ein bis zwei Wochen erforderlich. Wir haben gesehen, dass in 24 solcher Fälle schnelle und vollständige Heilung erlangt ist.

Es giebt aber leider eine sehr bedeutende Anzahl von Fällen, in denen die Cystitis mit Leiden kompliziert ist, welche bewirken, dass der Einfluss der Lapisinjektion nur ganz vorübergehend ist.

Es sind dies zunächst die Fälle, wo die Cystitis mit einer Pyelonephritis kompliziert ist, oder wo die Cystitis die Komplikation mit einer solchen bildet. In solchen Fällen kann man wohl allen Infektionsstoff, der im Augenblick in der Blase vorhanden ist, töten, aber es strömt gleich wieder ammoniakalischer und infizierter Harn von den Ureteren hinzu und erzeugt die Cystitis aufs neue. Es kommt also in solchen Fällen darauf an, seine Bestrebungen auf die Heilung der Pyelitis oder Pyelonephritis zu richten, und wie meine im dritten

---

[1]) Om Blaerebetaendelse. Forsvar og Antikritik. Schubothe 1890.

Kapitel mitgeteilten Fälle zeigen, kann dies wirklich in einer Anzahl von Fällen gelingen, wenn man durch das Eingeben von Borsäure die ammoniakalische irritierende Natur des Harns fortschafft und gleichzeitig durch das Eingeben reichlicher Quantitäten von Wasser eine beständige und kräftige Ausspülung der oberen Harnwege bewirkt. Erst wenn dies gelungen ist, kann die Anwendung einer lokalen Lapisbehandlung von Nutzen sein.

Dann kommen die Komplikationen, die ihren Sitz in der Vesica selber haben, wie Stein und Geschwülste. Hier reicht die Lapisbehandlung nicht aus, weil die Lapisauflösung nur an den äusseren Partien der Konkremente und Geschwülste ihre Wirkung übt, während die Bakterien weit tiefer eingedrungen sind, und deshalb, sobald die Lapiswirkung sich verloren hat, aufs neue die Blasenschleimhaut angreifen.

Die zu einer schnellen und sicheren Wirkung nötige Konzentration der Lapisauflösung richtet sich natürlich nach den verschiedenen Fällen. Bei jeder heftigen oder inveterierten Cystitis wende ich stets eine 2 % Auflösung, bei leichteren Fällen aber nur eine einprozentige an. Das von mir ursprünglich angesetzte Quantum von 4—5 g für die Einspritzung hat sich als ungenügend herausgestellt. Es kommt nämlich darauf an, soviel einzuspritzen, dass die Blase weit genug aufgetrieben wird, um die Einwirkung gleichmässig zu allen Punkten gelangen zu lassen. Ich spritze daher stets ca. 50 ccm ein, lasse dieselbe vier bis fünf Minuten lang ihre Wirkung üben, nehme die Flüssigkeit heraus, spüle dreimal mit sterilem Wasser aus, und nehme erst dann den Katheter fort, indem ich dessen Mündung zuhalte, so dass keine Lapisflüssigkeit in die Urethra dringen kann. Bei Anwendung dieser Vorsichtsmassregeln kommt es selten zu starken oder anhaltenden Schmerzen. Die Blase ist überhaupt sehr wenig empfindlich für Höllenstein, und ich glaube, dass sein böser Ruf deswegen meistens von einer ungeschickten Behandlung herrührt, vermöge deren die Auflösung in das weit empfindlichere Harnrohr kommt. Eine gesunde Blase ist in der Regel gar nicht oder doch nur sehr wenig empfindlich für Höllenstein, ein Grund mehr für die Anwendung der prophylaktischen Einspritzungen mit demselben.

Bei einer Cystitis ohne Ulceration sind die Schmerzen in der Regel sehr gering und vorübergehend. Doch giebt es unleugbar grosse individuelle Verschiedenheiten, und nicht wenige Patienten leiden an sehr schmerzhaften Blasenkontractionen in der ersten halben Stunde nach der Injektion. Ich habe deshalb immer Suppositorien mit 1 cg Morphin bereit stehend. Ein einziges solches Suppositorium war immer zur Stillung der Schmerzen genügend. Bei ulcerativen Prozessen in der Blase ist die Lapisbehandlung dagegen stets ungemein schmerzhaft, und man darf hier niemals Höllenstein einspritzen, ohne sofort die Morphinsuppositorien bereit zu haben. Bei Kindern wende ich schwächere Auflösungen von $^1/_2$—$1^0/_0$ an.

Kein anderes Mittel gegen Blasenentzündung kann diesem gleichgestellt werden, und dazu kommt noch die ungemein günstige Eigenschaft, dass man niemals Intoxation zu befürchten braucht. Die einzige unangenehme Seite bei diesem Mittel ist wie gesagt, der in einer gewissen Anzahl von Fällen auf die Injektion folgende Schmerz. Mit Rücksicht darauf habe ich in solchen Fällen, wo die Patienten nach der Anwendung von Höllenstein stark über Schmerzen klagten, eine Anzahl anderer Mittel versucht, als Creolinauflösungen ($^1/_4$—$^1/_2{}^0/_0$), Sublimatwasser (1—2000), Phenosalyl ($1^0/_0$) und endlich in der letzten Zeit Crédés sogenanntes Itrol, dessen wirklicher und wie mir scheint reichlich so guter und bezeichnender Name citronsaures Silberoxyd (1—4000) ist. Aber keins dieser Mittel hat bloss annähernd sich von solcher Wirkung, wie Nitras argenticus erwiesen, und dazu kommt noch, dass in all den Fällen, wo es besonders wünschenswert war, ein Mittel zu finden, welches minder schmerzhaft war als Höllenstein, nämlich bei den ulcerativen Entzündungen, namentlich Sublimat und Itrol ebenso heftige Schmerzen verursachten, während das Phenosalyl etwas weniger schmerzte.

Sublimat werde ich unter keinen Umständen mehr anwenden, seit ich bei einer von einem Kollegen damit vorgenommenen Einspritzung eine sehr ernste Vergiftung habe eintreten sehen.

Bei sehr heftigen oder eingewurzelten Cystitisfällen, namentlich wo eine partielle Retention vorhanden ist, wird die Lapis-

behandlung in hohem Grade durch Einlegung eines Katheters à demeure in vier bis fünf Tagen und durch Förderung einer reichlichen Diurese mittelst Wassertrinken unterstützt. Wenn der Harn dann ganz normal geworden ist, wird unmittelbar vor der Entfernung des Katheters noch eine letzte Einspritzung einer 1 % Lapisauflösung gemacht.

Hand in Hand mit der Lokalbehandlung muss stets die inwendige klassische Therapie gehen durch Mittel, welche die alkalische Reaktion des Harns aufheben, und unter diesen nimmt die Borsäure unbedingt den ersten Platz ein. Aber auch Benzoesäure, Decoct. foliorum uvae ursi und Salol üben eine ähnliche, wenn auch langsamere Wirkung aus. Diese Mittel haben vor allen Dingen eine sehr grosse palliative Wirkung; mit dem Übergang des Harns von einem ammoniakalischem in einen sauren Zustand schwinden die Schmerzen und die Häufigkeit des Wasserlassens oder werden doch in hohem Grade vermindert, und auch auf die Intensität der Entzündung selber ist eine nicht geringe Wirkung zu spüren, indem die Eitermenge bedeutend abnimmt. Eine völlige Heilung mit durchaus sterilem und normalem Harn erreicht man dahingegen nicht durch diese Mittel allein, und sobald man mit ihrer Anwendung aufhört, treten Rückfälle ein.

II. Cystitis suppurativa acida.

Krankengeschichten.

Obs. No. 114. 33jährige Frau, mit einem Seemann verheiratet. Es ist Brustkrankheit in der Familie. Sie hat zweimal Kinder geboren, die kurz nach der Geburt starben. Vor zwei Jahren gebar sie Zwillinge, welche leben, aber an Drüsen leiden. Sie selbst hat in den letzten anderthalb Jahren an Husten und Nachtschweiss gelitten und ist stark abgemagert. In den letzten vier Monaten war das Wasserlassen häufig und schmerzhaft. Der Harn ist klar mit weisslichem breiigem Bodensatz.

Urinuntersuchung: Am 24. Juli: Der Urin ist sauer, leicht unklar, klärt sich aber beim Stehen, indem er einen weisslichen flockigen Bodensatz abgiebt. Die Mikroskopie zeigt: Zahlreiche weisse Blutkörper, die oft von Fibrin zu Plättchen zu-

sammengesetzt sind; einzelne Epithelzellen. Mikroben sah man nicht bis man Ziehl-Neelsens Flüssigkeit anwandte, worauf Tuberkelbacillen hervortraten.

Bakeriologische Untersuchung: Kein Wuchs in den gewöhnlichen Nahrungssubstraten. Tuberkelbacillen.

Behandlung: Palliativ.

Obs. No. 115. 56 jähriges Fräulein. Mehrere Mitglieder der Familie starben an Tuberkulose. Die Menstruation hörte im 30. Jahr der Patientin auf. In den letzten Jahren hat Patientin an häufigem und schmerzhaftem Wasserlassen gelitten, und der Harn hat einen geringen eiterähnlichen Bodensatz abgegeben. Vor einiger Zeit ward sie untersucht von einem Arzt, der Tuberkelbacillen im Harn fand, und dann eine Dilatation der Urethra und Digitalexploration der Blase vornahm, ohne dass es zu einem Resultat führte, weshalb Patientin behufs Untersuchung am 13. 3. 96 zu mir gesandt wird. Untersuchung: Patientin ist recht wohlgenährt und von gesunder Gesichtsfarbe. Der Unterleib ist natürlich und es sind keine Ausfüllungen zu fühlen, Stethoskopie normal. Patientin muss Tag und Nacht jede halbe Stunde das Wasser lassen, jedesmal mit starken Schmerzen; hin und wieder sind einige Tropfen Blut am Schluss des Wasserlassens gekommen. Der Harn wird steril abgenommen. Untersuchung in Narkose am 15. März. Es lässt sich keine Ausfüllung in den Nierenregionen nachweisen. Bei der Cystoskopie zeigt es sich, dass ein Teil der Schleimhaut im Vertex, etwa von der Grösse eines Thalers, der Sitz von Ulcerationen ist, in deren Umgebung man miliäre Tuberkeln sieht. Im übrigen ist die Schleimhaut bleich und natürlich. Die Uretermündungen sind normal.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist sauer, geruchlos, gelblich, diffus unklar mit kleinen schuppenförmigen weissen Flocken und klärt sich beim Stehen fast ganz unter Abgabe eines 2 mm hohen Bodensatzes. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen, wenige Epithelzellen, einzelne rote Blutkörper. Bei der Färbung mit Ziehl-Neelsens Färbeflüssigkeit zeigen sich einige wenige Tuberkelbacillen, ausserdem eine Menge kleiner beweglicher Stäbe.

Bakteriologische Untersuchung: Wuchs von B. coli.

Behandlung: Am 20. März: In Äthernarkose Sectio alta mit Resektion der ganzen angegriffenen Partie der Blasenschleimhaut. Primäre Sutur. Pezzers Katheter à demeure. Heilung der Blasenwunde. Während der Operation wird der Urin von den Ureteren aufgefangen. Von beiden Stellen erhielt man B. coli, aber keine Tuberkelbacillen; der Urin von der linken Niere gab eine schwache Eiweissreaktion. Nach der Operation liessen sich in dem centrifugierten Urin keine Tuberkelbacillen mehr nach-

weisen. Dahingegen zeigten sich fortwährend zahlreiche Kolonbacillen und eine Anzahl Eiterzellen. Das Wasserlassen war immer noch häufig, wenn auch weniger als früher.

Am 16. 5. 96 entlassen. Nach Aufschlüssen von dem Arzt der Patientin im November 1896, war ihr Zustand erträglich.

Obs. No. 116. 32jährige verheiratete Frau. Hatte als junges Mädchen die Bleichsucht. Ward vor zwei Jahren verheiratet und bekam Zwillinge vor einem Jahre. Beim Stillen der Kinder ward sie sehr entkräftigt und begann zu husten und zu fiebern. Dies nahm bald ab und bald zu, bis sie vor drei Monaten an Diarrhöe zu leiden begann. Dazu kam seit sechs Wochen häufiges und schmerzhaftes Wasserlassen. Vorgestern kam etwas klares Blut am Schluss des Wasserlassens, wodurch Patientin beunruhigt wurde.

Untersuchung am 24. 7. 94: Patientin ist sehr abgemagert und sieht leidend aus. Temperatur 39,4. Die Stethoskopie ergiebt doppelseitige kavernöse Phthisis in den Lungenspitzen. Der Unterleib eingefallen. Der unterste Pol der rechten Niere kann eben noch gefühlt werden. Cystoskopie: Blasenschleimhaut injiziert, links im Fundus ist eine zweipfenniggrosse ulcerierte Partie eine ähnliche oberhalb der linken Uretermündung; zahlreiche miliäre Tuberkel sind in der Schleimhaut zerstreut.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist stark sauer, diffus unklar und giebt einen weisslichen Bodensatz ab. Schwache Eiweissreaktion. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen, wenige Epithelzellen, recht zahlreiche Tuberkelbacillen, keine anderen Mikroben.

Bakteriologische Untersuchung; Kein Wuchs.

Behandlung: Rein palliativ, da der Fall vermöge der übrigen tuberkulösen Affektionen hoffnungslos ist. Patientin starb nach vier Monaten.

Obs. No. 117. 35jähriger Konditor. Hatte vor 14 Jahren eine Gonorrhöe, die niemals ganz geheilt wurde und Anlass gab zur Bildung einer Striktur, welche Patient selbst behandelt hat, indem er hin und wieder eine Bougie No. 16 einführte. Vor acht Tagen entstanden, nachdem er in mehreren Monaten keine Bougie gebraucht hatte, Schwierigkeiten bei der Einführung derselben. Es gelang jedoch sie hindurchzubringen, aber es erfolgte gleich eine recht starke Blutung und im Lauf der folgenden 24 Stunden ein starker Ausfluss aus der Urethra, wie eine frische Gonorrhöe, nebst häufigen und schmerzhaften Tenesmen. Der Ausfluss aus der Urethra hat sich durch Behandlung mit Zinkwassereinspritzungen wieder verloren, aber die Blasenleiden sind geblieben. Er muss jede Stunde sein Wasser lassen und fühlt jedesmal nachher starken brennenden Schmerz in der Blasengegend. Untersuchung am 25. 10. 94. In der Pars membranacea befindet sich

eine weitausgedehnte elastische Striktur, welche die Bougie à boule No. 14 nicht durchgehen lässt. Nach Ausspülung der Urethra mit Borwasser, wird der Harn steril mit Merciers Katheter No. 12 abgenommen. Die Striktur wird in einer Séance leicht bis zu No. 20 Charrière erweitert. Cystoskopie: Die Blasenschleimhaut ist im Fundus stark gerötet, verdickt und leicht aufgelockert; die Röte verliert sich von da nach aussen hin. Die Schleimhaut im Vertex ist nur ganz schwach gerötet.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist sauer hellgelb, diffus unklar und klärt sich beim Stehen unter Abgabe eines millimeterhohen Bodensatzes. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen, eine Anzahl Epithelzellen und zahlreiche Diplokokken von derselben Form wie Gonokokken; sie werden ad modum Gram entfärbt.

Bakteriologische Untersuchung: Kein Wuchs bei Streuung in Agargelatine.

Behandlung: Am 25. 10. 94: Injektion von 50 ccm einer 1 % Auflösung von nitrat. argent. Am 26. Oktober: Der Harn fast klar. Häufiges und schmerzhaftes Wasserlassen in den ersten Stunden nach der Einspritzung. Patient hat sein Wasser diese Nacht gar nicht, am Tage hat er es viermal gelassen. Rp. Inj. einer 1 % Auflösung von nitr. arg. Am 28. Oktober: Der Harn ganz klar. Mikroskopisch sind noch einzelne Epithel- und Eiterzellen, aber keine Gonokokken zu sehen. Rp. Inj. derselben Auflösung. Patient war seitdem vom Blasenleiden vollständig befreit.

Obs. No. 118. 32jähriger, unverheirateter Schneidergeselle. Hatte verschiedene Male eine Gonorrhöe, zum ersten Mal vor sieben Jahren. Vor einem Monat liess er sich wegen erneuerten Ausflusses und beschwerlichen Wasserlassens in ein Hospital aufnehmen, wo er mit Einspritzungen von Hypermanganas kalicus in die Urethra, und wegen einer Striktur mit der Einführung von Bougies behandelt wurde. Unter dieser Behandlung bekam Patient Epididymitis dextra, und es stellten sich häufiges und schmerzhaftes Wasserlassen, sowie ausgeprägte Fiebererscheinungen ein. Er verliess aus pekuniären Gründen in diesem leidenden Zustande vor acht Tagen das Hospital, und findet sich am 24. 3. 96 bei mir zur Konsultation ein. Er ist bleich und mager. Temperatur 39,5. Rechte Testis noch sehr geschwollen. Das Wasserlassen ist schmerzhaft und häufig, ca. 15mal des Tags, siebenmal des Nachts. Der steril abgenommene Harn ist sauer, diffus unklar, geruchlos. Es ist eine leicht blutende Striktur in der Pars bulbosa da. Cystoskopie: Diffuse Injektion und Geschwulst der Blasenschleimhaut.

Urinuntersuchung: Der Urin ist sauer, hell, diffus unklar und giebt beim Stehen einen dünnen weisslichen Bodensatz ab.

Die Mikroskopie zeigt eine Anzahl Epithelzellen, zahlreiche Eiterzellen, Gonokokken und eine Anzahl kleiner unbeweglicher Stäbe.

Bakteriologische Untersuchung: 1. Gonococcus Neisser. 2. Bei Streuung in Agargelatine kommt nur B. coli immob.

Behandlung: Zu Bett liegen. Tägliche Inj. einer 1 $^0/_0$ Auflösung von nitr. arg., welche man den Patient selbst quittieren lässt.

Am 28. März: Das Fieber hat aufgehört, der Harn ist fast klar. Patient lässt das Wasser sechsmal des Tags und zweimal des Nachts. Am 1. April e. l.

Am 7. April: Patient als geheilt entlassen.

Obs. No. 119. 48jähriger Kaufmann. Hat in seiner Jugend eine Gonorrhöe gehabt; und seitdem waren oft Fäden im Harn, aber sonst hat ihm nichts gefehlt, bis Patient im Januar 1894 einen Abscess in der Analregion bekam, weshalb er im Odenseer Krankenhaus in Narkose operiert wurde. Nach der Operation fand Urinretention in 24 Stunden statt, weshalb der Harn mit dem Katheter abgenommen werden musste. Seit der Zeit hat Patient Tenesmen gehabt, und der Harn ist mehr oder minder unklar gewesen. Diese Leiden haben in den verflossenen zwei Jahren stark zugenommen, so dass der Zustand des Patienten ungemein qualvoll geworden ist; er muss unter starken Schmerzen 24—26 mal in 24 Stunden das Wasser lassen. Die Untersuchung am 15. August zeigt, dass eine lange, sehr harte Striktur auf der Grenze zwischen der Pars bulbosa und der Pars membranacea vorhanden ist, die von der Bougie No. 12 schwer zu passieren ist, aber die Bougie à boule No. 13 nicht durchgehen lässt. Die Cystoskopie zeigt, dass die ganze Blasenschleimhaut, und namentlich die Partie um das Orif. int. urethrae injiziert und geschwollen ist. Keine Retention.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist sauer, fast milchig unklar, und giebt einen recht bedeutenden Bodensatz ab, der aus zahlreichen Epithelzellen, einer grossen Menge Eiterzellen und einer Anzahl Diplokokken besteht, die ganz Gonokokken gleichen und ad modum Gram entfärbt werden.

Bakteriologische Untersuchung: Streuung giebt keinen Wuchs.

Behandlung: Am 22. August: Injektion einer 2 $^0/_0$ Sol. nitr. arg. Katheter à demeure in fünf Tagen, durch welchen hindurch die Blase täglich mit 1 $^0/_0$ Lapisauflösung behandelt wird. Am dritten Tage ist der Harn absolut normal und frei von Mikroben. Darauf wird die Striktur mit Bougies und Instillation einer Lapisauflösung jeden zweiten Tag behandelt. Wird am 15. 9. 96 als geheilt entlassen.

Obs. No. 120. 59jähriger Schlachtermeister. Zog sich vor anderthalb Jahren zum erstenmal eine Gonorrhöe zu, welche mit inwendigen Medikamenten behandelt wurde und niemals geheilt worden ist; es ist immer etwas Ausfluss am Morgen dagewesen und der Harn enthielt Fäden. Vor drei Wochen entstand nach einem Coitus heftiger Wasserdrang mit Schmerzen in der Blasengegend während des Wasserlassens und nach demselben. Der Urin ward stark unklar. Unter innerer (homöopathischer) Behandlung hat sich das Übel stets verschlimmert, so dass er jetzt das Wasser am Tage jede Viertelstunde, und des Nachts jede halbe Stunde lassen muss. Er zog mich am 28. 1. 96 zu Rate. Er ist ein kräftiger, gesund aussehender Mann. In dem zuerst gelassenen Harn befindet sich eine Anzahl Fäden; der Rest ist diffus unklar und giebt beim Stehen einen geringen Bodensatz ab. Am 29. Januar: Nach Ausspülung der Urethra wird der Harn steril abgenommen. Cystoskopie: Die Blasenschleimhaut ist im Fundus und um das Orif. urethrae stark injiziert; überall sonst ist sie schwach diffus gerötet.

Urinuntersuchung: Der am 29. Januar steril abgenommene Urin ist sauer und diffus unklar. Mikroskopie: Eine grosse Menge Eiterzellen und Epithelzellen. In den Zellen und ausserhalb derselben sieht man recht zahlreiche Gonokokken gleichende Diplokokken, die nach Gram entfärbt werden.

Bakteriologische Untersuchung: Gonococcus Neisser. Kein Wuchs bei Streuung in Agargelatine.

Behandlung: Am 29. Januar: Einspritzung von 50 ccm einer 2 % Lapisauflösung in die Blase; nach Verlauf von fünf Minuten wird die Flüssigkeit herausgenommen, ohne dass man eine Nachspülung mit Wasser vornimmt.

Am 30. Januar: Starke Tenesmen in den beiden ersten Stunden nach der Einspritzung, darnach vollständiges Wohlbefinden. Der Harn heute ganz klar. Patient hat sich seitdem des besten Wohlseins erfreut.

Obs. No. 121. 50jähriger Handelsreisender. Patient, der in hohem Grade an Diabetes leidet, lag mehrere Monate lang auf dem Friedrichshospital, wo er wegen einer Pyämie behandelt wurde. Diese trat mit vielfachen Abscessen auf, und darunter befand sich namentlich eine sehr grosse Eiteransammlung in der linken Seite des Unterleibes, welche nach einer Inzision und Drainage durch das Trigonum Petiti geheilt ward. Seitdem Patient das Hospital verlassen, hat er an schmerzhaftem und häufigem Wasserlassen gelitten und der Harn war unklar. Da das Übel an Stärke zunahm, wandte er sich am 18. Januar an mich. Patient hat in seiner Jugend an Gonorrhöe gelitten; ein Instrument ist nie in die Blase eingeführt worden. Er ist

empfindlich gegen Druck über der Symphyse und die Urinuntersuchung bestätigt die Diagnose Cystitis.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist sauer und setzt einen 2 mm hohen Bodensatz ab, der nach dem Mikroskop aus zahlreichen Eiterzellen, Epithelzellen und einer Menge hübscher Streptokokken besteht.

Bakteriologische Untersuchung: Streptococcus pyogenes in Reinkultur.

Behandlung: Einspritzung einer 1 $^0/_0$ Sol. nitrat. arg. jeden zweiten Tag bis zum 1. Februar, wo der Harn vollständig klar und frei von Mikroben und Zellen ist.

Obs. No. 122. 57jähriger verheirateter Blumenhändler. Hatte in der Jugend eine Gonorrhöe und hat seitdem eine chronische Urethritis gehabt. Er hat bemerkt, dass der Wasserstrahl in den letzten Jahren dünner geworden ist; das Wasserlassen ist langsam und beschwerlich. Vor acht Tagen stellten sich plötzlich Frostschauer, Schmerzen über der Symphyse und sehr häufiges schmerzhaftes Wasserlassen mit stark trübem, hin und wieder blutvermischtem Harn ein. Bei der Untersuchung am 21. 5. 94 finde ich eine weit ausgedehnte fibröse Striktur in der Pars bulbosa und membranacea, die von der Bougie No. 6 nur schwer zu passieren ist. Mit einem dünnen Katheter wird nach Ausspülung der Urethra der stark eitrige Harn abgenommen.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist sauer, sehr unklar und giebt einen recht bedeutenden Bodensatz ab. Mikroskopie: Eine grosse Menge weisser und einzelne rote Blutkörper, zahlreiche Epithelzellen und eine Menge charakteristischer Streptokokken.

Bakteriologische Untersuchung: Bei der Züchtung kommt der Streptococcus pyogenes in Reinkultur.

Behandlung: Progressive Erweiterung der Striktur mit Bougie. Tägliche Injektion einer 2 $^0/_0$ Auflösung von Nitras argenticus in die Blase. Die Cystitis in zehn Tagen geheilt.

Obs. No. 123. 58jähriger Prediger. Hatte niemals eine Gonorrhöe. Sein jetziges Leiden begann vor einem Jahre mit häufigem und beschwerlichem Wasserlassen; erst als vollständige Retention eintrat, wandte er sich an einen Arzt, welcher eine Prostatahypertrophie mit Urinretention konstatierte. Seit der Zeit hat Patient sich täglich selbst katheterisiert, was oft Schwierigkeit machte und Blutung verursachte. Infolgedessen ward der Harn bald sehr eitrig, und es traten Symptome einer sehr heftigen Cystitis ein, indem Patient während des Katheterisierens jeden Augenblick unter heftigen Schmerzen ganz kleine Quantitäten Harn quittieren musste. Nächtlichen Schlaf hat Patient in dieser Zeit fast gar nicht gehabt. In den letzten beiden Monaten sind

noch Appetitlosigkeit, Übelkeit und häufiges Erbrechen hinzugekommen, und dem Patienten ist „wunderlich“ zu Mute gewesen; bisweilen war sein Gedankengang ganz unklar. Hin und wieder hatte er starke Schmerzen über den Lenden. Der Harn hat nie einen üblen Geruch gehabt.

Bei der Untersuchung am 2. 9. 96 fand ich den Patienten ausserordentlich abgemagert, von bleicher gelblicher Gesichtsfarbe mit sehr gequältem Ausdruck. Jeden Augenblick krümmte er sich vor Schmerz in der Blasengegend. Es ist kein Ödem, aber etwas Arteriosklerose da. Der Unterleib ist weich und eingefallen; der unterste Teil der linken Niere kann palpiert werden; keine Geschwulst noch Empfindlichkeit in der rechten Nierengegend. Starke Empfindlichkeit bei Druck über der Symphyse. Bei der Exploratio rectalis fühlt man, dass die Prostata bedeutend vergrössert, aber ziemlich weich ist. Keine Striktur in der Urethra; dahingegen wird Merciers Gummikatheter No. 17 von dem hypertrophischen leicht blutenden Mittellappen der Postata, der bei der Berührung blutet, gehemmt. Ein Nélatonscher Katheter gleitet hinein, aber der Weg ist lang. Temperatur normal. Patient ist sehr unruhig und aufgeregt, bald verwirrt, bald klaren Geistes.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist sauer, geruchlos, mit einem ungemein grossen und dicken Eiterbodensatz; zuletzt kommt nur dicker, graufarbiger Eiter unter sehr schmerzhaften Kontraktionen der Blase. Mikroskopie: Unzählige Eiterzellen, einzelne Epithelzellen und rote Blutkörper, einzelne granulierte Cylinder, zahlreiche hübsche Diplokokken, die Gonokokken etwas ähnlich sind, aber nicht bei Grams Methode entfärbt werden. Keine Tuberkelbacillen noch andere Mikroben.

Bakteriologische Untersuchung: Es zeigt sich nur ein Diplococcus aureus in Reinkultur; dieselbe giebt einen stark rotgelben Wuchs auf Agar und Gelatine, welche letztere langsam schmilzt. Bei Züchtung in sterilem, saurem Harn kommt starker Wuchs, aber der Harn wird nicht zersetzt.

Behandlung: Es wurde Behandlung mit einem Katheter à demeure, Ausspülungen mit Borwasser und Lapisauflösungen versucht, aber der Katheter wird durch die heftigen Kontraktionen herausgestossen, und die Ausspülungen haben fast keine Einwirkung auf die Schmerzen und den Harn. Er wirft alles aus, was er zu sich nimmt. Morphin und Opium sind ohne Wirkung. Da der Zustand ganz unerträglich ist und Patient inständig verlangt, dass man den Versuch mache, ihm durch eine Operation Linderung zu verschaffen, so wird, obwohl er schon längere Zeit Zeichen von Urämie dargeboten hat, solaminis causa suprapubische Cystotomie in Äthernarkose gemacht. Die Blasenschleimhaut ist überall, aber namentlich im Fundus stark injiziert und verdickt. Der Lobus

medius prostatae ist bedeutend vergrössert und steht wie eine pflaumengrosse Kugel hervor, die bei der Kontraktion der Blase das Orificium urethrae verschliesst. Aus den Ureteren strömt unklarer Harn. Perriers Doppeldrain wird in ein Harnglas geleitet. Die Wunde wird um die Drains vereinigt. Vollständige Linderung nach der Operation. Es kam reichlicher, fast klarer Harn im ersten Teil des Tages. Abends trat aber urämische Coma und 12 Stunden später der Tod ein.

Obs. No. 124. 21jähriges Dienstmädchen. Keine Genitalaffektion. Patientin leidet an etwas träger Verdauung und hat oft mehrere Tage hindurch keine Abführung. Vor ca. 14 Tagen ward sie plötzlich krank an starkem Fieber, Kopfschmerz, Schmerzen über den Lenden und überall im Körper. Der Hausarzt stellte die Diagnose Influenza und behandelte sie mit Chinin. Nachdem das Fieber einige Tage gedauert hatte, begann Patientin an häufigem Wasserlassen zu leiden; der Harn ward unklar und enthielt eine geringe Menge Eiweiss. Die anderen Leiden schwanden in acht Tagen, aber das Blasenübel blieb. Sie lässt das Wasser ungefähr achtmal des Tags und viermal des Nachts. Während des Wasserlassens und nach demselben fühlt sie etwas brennenden Schmerz in der Blasengegend.

Untersuchung am 20. 4. 95: Cystoskopie in Chloroformnarkose: Die Blasenschleimhaut ist überall von einer diffusen, schwachen Rosafärbung; leichter Geschwulst der Schleimhaut, keine Ulcerationen. Der von den Ureterern kommende Harn ist klar.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist stark sauer, leicht diffus unklar, und giebt, ohne sich ganz zu klären, einen 1 mm hohen Bodensatz ab. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen, eine Anzahl Epithelzellen, Krystalle von Urinsäure und eine grosse Menge kleiner unbeweglicher Stäbe, welche nach Grams Methode entfärbt werden. Keine Tuberkelbacillen.

Behandlung: Geheilt durch eine einzige Einspritzung einer 2 $^0/_0$ Sol. nitrat. argent.

Obs. No. 125. 56jährige verwitwete Dame. Sie hat viermal geboren, das letzte Mal vor 20 Jahren. Sie hat viele Jahre an habitueller Obstipation gelitten; es sind oft fünf bis sechs Tage vergangen, ohne dass sie Öffnung gehabt hat, und die Obstipation wird dann oft von Diarrhöe abgelöst. Vor einem Jahre musste sie wegen Diarrhöe, die von Fiebererscheinungen begleitet war, in acht Tagen das Bett hüten, und sie begann dann gleichzeitig an häufigem, schmerzhaftem Wasserlassen, das seitdem sich ungefähr unverändert erhalten hat, zu leiden. Sie muss ihr Wasser 12—14mal in 24 Stunden lassen und fühlt jedesmal während sie es thut und nachher ein Brennen in der Blasengegend.

Untersuchung am 20. 1. 97: Patientin ist sehr stark und

von kräftigem Äusseren. Hängender Unterleib. Das Perinäum sehr schmal. Leichte Cystocele vaginalis und etwas Herabsenkung des Uterus; die Adnexen natürlich. Der Harn wird steril abgenommen. Cystoskopie: Die Blasenschleimhaut ist diffus injiziert und in geringem Grade geschwollen. Der von den Ureteren strömende Harn scheint ganz klar zu sein. Weder Konkremente, noch Geschwülste, noch Geschwüre.

Urinuntersuchung: Der steril abgenommene Urin ist geruchlos, stark sauer und hält sich sauer beim Stehen, er ist unklar, klärt sich aber fast ganz beim Stehen, unter Abgabe eines 1 mm hohen losen Bodensatzes. Mikroskopie: Zahlreiche Eiterzellen und Epithelzellen, eine Anzahl Krystalle von Urinsäure und oxalsaurem Kalk, eine Menge Bacillen, teils längere und schlankere, teils kürzere und dickere, ohne Eigenbewegung.

Bakteriologische Untersuchung: Reinkultur eines immobilen B. coli, der bei Züchtung in Urin diesem keinen unangenehmen Geruch giebt und den Urinstoff nicht zersetzt.

Behandlung: Am 20. Januar: Injektion von 50 ccm einer 2 % Lapisauflösung in die Blase, welche nach fünf Minuten wieder geleert wird. Keine Nachspülung mit Wasser. Es traten recht starke Schmerzen gleich nach der Einspritzung ein, weshalb ein Suppositorium mit 1 cg Morphin angebracht wurde, worauf die Schmerzen schwanden.

Am 21. Januar: Häufiger Harndrang in den beiden ersten Stunden; darauf bekam Patientin Ruhe und hat die ganze Nacht geschlafen ohne das Wasser lassen zu müssen. Heute der Harn völlig klar.

Am 27. Januar: Die Heilung hält sich; der Harn normal, das Wasserlassen natürlich.

Obs. No. 126. 31 jährige, mit einem Steuermann verheiratete Frau. War immer gesund. Ward vor einem Jahre verheiratet; hat nie geboren. Vor drei Wochen bekam sie nach einem heftigen und wider Gewohnheit schmerzhaften Coitus häufigen Drang zum Wasserlassen, Schmerzen in der Blasengegend und starkes Brennen am Schluss des Wasserlassens. Sie hat den Harn Tags jede halbe Stunde und Nachts sechs- bis siebenmal quittieren müssen. Sie hatte nie Lendenschmerzen, niemals Gries im Harn, der bis zum Anfang ihrer Krankheit immer klar gewesen war, dann aber unklar wurde und einen weisslichen Bodensatz abgab. Der Harn geruchlos. Dieser Zustand hat sich in drei Wochen unverändert erhalten, weshalb sie sich am 5. 4. 96 an mich wendet. Sie wird in die Klinik aufgenommen. Der Harn wird steril abgenommen. Die Cystoskopie zeigt, dass die ganze Blasenschleimhaut diffus mittelstark injiziert und etwas geschwollen ist. Der von den Ureteren kommende Harn scheint ganz klar zu sein.

Urinuntersuchung: Der Urin ist geruchlos, diffus unklar und klärt sich beim Stehen unter Abgabe eines 2 mm hohen Bodensatzes. Die Mikroskopie desselben zeigt eine Anzahl Epithelzellen, zahlreiche Eiterzellen und eine grosse Menge kleiner, kurzer, unbeweglicher Stäbe. Keine Tuberkelbacillen noch andere Mikrobenformen.

Bakteriologische Untersuchung: B. coli in Reinkultur. Entwickelt keinen Geruch bei Züchtung in Urin, der Monate hindurch sauer bleibt. Die Reinkultur bringt Milch schwach zum Gerinnen. Die Bacillen lassen sich nach Grams Methode nicht färben.

Behandlung: Tägliche Injektion einer 1 $^0/_0$ Lapisauflösung in acht Tagen. Schon am 7. April ist der Harn makroskopisch ganz klar und die Tenesmen haben aufgehört; aber man sieht mikroskopisch noch Bacillen und einzelne Eiterzellen. Wird am 14. April als vollständig geheilt entlassen. Der Urin ist durchaus keimfrei.

Zu diesen 13 Beobachtungen von Cystitis mit saurem Harn müssen noch die drei im dritten Kapitel mitgeteilten Krankengeschichten (Obs. No. 55, 56 und 57) hinzugefügt werden. Es stehen mir demnach 16 Fälle dieser Art zu Gebote, die also meinen 60 Fällen von ammoniakalischer Cystitis gegenüber entschieden die Minderzahl bilden. Ich will natürlich nicht in Abrede stellen, dass selbst bei einer so grossen Anzahl von Fällen rücksichtlich des quantitativen Verhältnisses zwischen den beiden Formen der Zufall eine gewisse Rolle gespielt haben könne. Vielleicht würde man, wenn man die Untersuchungen über einen noch längeren Zeitraum ausdehnte, verhältnismässig mehr Fälle von saurer Cystitis finden, möglicherweise aber auch weniger; grossen Einfluss kann jedoch bei meinem Material der Zufall kaum ausgeübt haben, da beide Geschlechter und alle Lebensalter darin vertreten sind. Ich glaube deshalb bestimmt, dass mein Gesamteindruck, dass die sauren Cystiten weit seltener sind als die ammoniakalischen, richtig ist. Meine Fälle wurden durch eine Reihe verschiedener pyogener Mikroben veranlasst. In fünf Fällen waren es Tuberkelbacillen, in einem Fall Typhusbacillen, in vier

Fällen Gonokokken — dreimal allein, einmal zusammen mit dem Bakterium coli. Das B. coli ward viermal gefunden — davon einmal in Reinkultur — der Streptococcus pyogenes in zwei Fällen und endlich der Diplococcus aureus einmal in Reinkultur.

Was die **Atiologie und Pathogenese** betrifft, so finden wir hier nur in zwei Fällen (No. 118, 122) eine Urinretention als begünstigendes Moment. In einer verhältnismässig grossen Anzahl von Fällen hat niemals eine Einführung von Instrumenten stattgefunden, so dass daraus das Eindringen der Mikroben in die Blase zu erklären wäre. Dies war nur in drei Fällen nämlich No. 117, 118 und 122 nachzuweisen. Beim Patienten No. 122 war eine Retention und zugleich Verletzung des hypertrophiierten mittelsten Prostatalappens da, mit recht bedeutenden Blutungen bei den Katheterisationen. Die beiden anderen Patienten hatten eine gonorrhöische Cystitis, aber man weiss nichts Bestimmtes darüber, ob die Instrumente eine Verletzung verursacht hatten; es ist darum zweifelhaft, ob hier eine Einimpfung in die Schleimhaut vorliegt, oder ob die Gonokokken eine im Vorwege gesunde Schleimhaut anzugreifen vermögen. Das Erstere scheint mir nach den vorliegenden Erfahrungen entschieden das Wahrscheinlichste zu sein, namentlich auch, weil eine gonorrhöische Cystitis im Verhältnis zu der enormen Anzahl der gonorrhöischen Urethriten so ungemein selten und es doch kaum zu bezweifeln ist, dass sehr oft bei der Behandlung dieser Gonokokken in die Blase hineingeführt werden.

Von den übrigen Fällen, wo keine Instrumenteinführung uns die Infektion der Blasenschleimhaut erklären kann, haben wir zuerst eine kleine Gruppe von drei Fällen (No. 55—57), in denen die Cystitis durch eine kontinuierliche Verpflanzung eines ulcerativen Entzündungsprozesses durch das Becken und die Ureter bis zur Blasenschleimhaut ensttanden ist. In zweien dieser Fälle handelte es sich um eine Tuberkulose, im dritten um einen durch Typhusbacillen hervorgerufenen Entzündungsprozess.

Bei einer Gruppe von sieben Fällen scheint die Infektion unzweifelhaft metastatisch auf dem Blutwege geschehen zu sein.

Es sind dies drei Fälle von primärer Blasentuberkulose (No. 114—116), ferner die drei Fälle, in denen das B. coli in Reinkultur gefunden wurde, und endlich ein Fall mit dem Streptococcus pyogenes beim Patienten No. 120. Die Cystiten entstanden alle akut, und zwar bei zwei Patienten während einer Fieberkrankheit, — im Fall No. 124 von Diarrhöe begleitet — während wir bei dem dritten eine Art Analogon zu den drei im zweiten Kapitel beschriebenen Pyelitisfällen finden, in denen die Cystitis nach einem heftigen und schmerzhaften Coitus, wo es sich wahrscheinlich wieder um eine Infektion durch einen Riss im Introitus handelte, enstand. Im Fall No. 120 bekam ein Diabetiker während einer Pyämie eine Cystitis mit Streptokokken.

Bei den drei übrigen Fällen scheint nur die Annahme zulässig, dass die in der Urethra posterior vorhandene Entzündung, oder vielleicht eher eine gleichzeitige Prostatitis sich kontinuierlich oder durch die Blutgefässe zur Blasenschleimhaut verpflanzt habe. Im Fall No. 122 hat ein 57jähriger Mann eine alte sehr enge Striktur, die niemals behandelt wurde, und hinter derselben eine suppurative Urethritis posterior und eine Prostatitis, von wo die Entzündung sich unzweifelhaft zur Blase ausgebreitet und die akute Streptococcystitis hervorgerufen hat. Ganz natürlich hat das Hindernis, welches die Striktur für die Entleerung des eitrigen Sekrets durch die Urethra darbot, die Ausbreitung des Prozesses zur Blase begünstigt. Eine eigentliche Retention fand hier nicht statt. In den beiden Fällen No. 117 und 118 haben wir mit einer gonorrhöischen Cystitis zu thun, die bei den Patienten zugleich mit einem erneuerten Ausbruch einer versäumten gonorrhöischen Urethritis entstanden ist. Ob die Cystitis hier auf metastatischem Wege oder durch direkte kontinuierliche Verpflanzung der Entzündung von der Urethra zur Blase verursacht wurde, ist unmöglich zu entscheiden.

Im ganzen sehen wir, dass die Ätiologie und Pathogenese des sauren Cystiten bedeutend von den Verhältnissen, die wir bei den ammoniakalischen fanden, abweichen. Bei der weit überwiegenden Zahl dieser entstand die Cystitis im Anschluss an die Einführung von Instrumenten und damit von Urethral-

keimen, während dies bei den sauren Cystiten nur dreimal vorkam. In einer anderen recht zahlreichen Gruppe der ammoniakalischen Cystiten entstand die Cystitis als eine Komplikation mit einer Pyelitis. Dies fand bei den sauren Cystiten nicht statt, wenn wir von den drei Fällen absehen, wo fortschreitende Ulcerationsprozesse vorhanden waren.

Nur vom B. coli wissen wir nach unseren Erfahrungen aus den im zweiten und dritten Kapitel mitgeteilten Fällen, dass diese Mikrobe nicht aus dem Harn eine intakte Blasenschleimhaut, selbst da, wo eine Retention stattfindet, angreift, aber von den anderen Mikroben kann etwas Ähnliches nicht mit Bestimmtheit behauptet werden, obgleich sie wahrscheinlich ganz ebenso gestellt sind wie das B. coli. Wohl sind sie nicht im stande durch eine Harnzersetzung sich den Weg zur Schleimhaut zu bahnen, aber es wäre doch möglich, dass sie Stoffwechselprodukte hervorbrächten, welche die Blasenschleimhaut auf ähnliche Weise angreifen könnten, namentlich wenn sie von einer Retention begünstigt würden. Leider haben die Tierversuche, worauf wir im nächsten Kapitel näher eingehen werden, diese Frage nicht entscheiden können, weil die Methoden, durch welche man bis jetzt bei Tieren eine Retention bewirkt hat, an und für sich eine Verletzung der Blasenschleimhaut verursachen, so dass die Versuche in der That nur als Impfversuche aufzufassen sind. Mit dem Gonococcus lassen sich Tierversuche überhaupt nicht anstellen.

Symptome. Der wesentliche Unterschied in dem klinischen Bilde der von diesen verschiedenen Mikroben bewirkten Cystiten beruht eigentlich nur darauf, ob die Entzündung von ulcerativer oder einfach suppurativer Beschaffenheit ist. Das charakteristische Bild der ulcerativen Form, wie sie bei den tuberkulösen Cystiten und dem von mir beobachteten Fall von Typhusbacillcystitis auftritt, sind die ungemein häufigen und schmerzhaften Tenesmen und dass oft am Schluss des Wasserlassens einige Tropfen Blut kommen. Bei allen anderen Formen ist das Bild aus ganz gleichen Symptomen zusammengesetzt, die bloss von verschiedener Stärke sind, je nachdem die Cystitis von der einen oder der anderen Mikrobe hervorgerufen wurde. In unseren Fällen gaben der Diplococcus aureus (No. 123) und

der Streptococcus pyogenes die heftigsten Symptome: häufige und starke Tenesmen und bedeutende Eiterbeimischung in dem stark sauren Harn. Von minder heftigen Schmerzen sind die gonorrhöischen Cystiten begleitet, und endlich verursachten die vom B. coli bewirkten Cystiten die wenigsten Schmerzen und die geringste Eiterabsonderung. Bemerkenswert ist es, dass der Harn in den vom B. coli bewirkten Cystitisfällen keinen üblen Geruch hatte und dass die bei diesen Fällen gefundenen Bacillen unbeweglich waren, da doch sonst die Formen des B. coli, die ich bei den Bakteriurien fand, in den allermeisten Fällen sich lebhaft bewegten und dem Harn einen starken Geruch gaben. Möglicherweise ist dies reiner Zufall, aber ich habe doch darauf aufmerksam machen wollen, damit künftige Untersucher darauf acht geben können, ob man es hier mit einer Spielart des B. coli mit besonderer pyogener Eigenschaft zu thun haben, oder ob es eine eigene Mikrobe sein sollte, die mit dem B. coli nur Form und Färbeverhältnisse gemein hätte.

Es können also all diese von verschiedenen Mikroben hervorgerufenen Cystiten im rein klinischen Bilde einander völlig gleichen: häufiges und schmerzhaftes Wasserlassen, Schmerzen in der Blasengegend nach demselben und saurer, eitriger Harn, der sich auch beim Stehen unverändert sauer hält.

Diagnose. Die oben genannten Symptome, die wir bei der nicht ulcerativen Cystitis acida finden, können indessen sämtlich auch bei verschiedenen anderen Krankheiten zugegen sein. Wir können ganz dasselbe Symptombild bei einer Prostatitis und einer Urethritis posterior finden, denn auch bei diesen Leiden kann häufiger schmerzhafter Harndrang, mit Schmerzen, die zur Blase hinstrahlen, eintreten, und wenn man sich darauf verlassen wollte, dass die letzte Urinportion bei einer Prostatitis stets klar sein solle, so würde man sich oft verrechnen.

Bei bedeutenden und namentlich akuten Prostatiten ist nach meiner Erfahrung gerade der zuletzt kommende Teil des Harns meistens unklar, welches sich auch ganz natürlich daraus erklären lässt, dass die bei der Schliessung der Blase mitwirkenden Muskelelemente in der Prostata gerade am Schluss des Wasserlassens sich zusammenziehen und den eitrigen In-

halt der Drüse auspressen. Um diese Klippe zu vermeiden, sollte man daher niemals Cystitis acida diagnostizieren, ehe man sich davon überzeugt hat, dass der von der Blase steril aufgefangene Harn wirklich pathologisch ist, d. h. Eiter enthält. Aber auch damit ist die Diagnose nicht gesichert, denn wie wir dies durch eine ganze Reihe von Fällen im zweiten Kapitel gezeigt haben, kann eine Pyelitis alle subjektiven Symptome einer Cystitis darbieten, und da der Harn selbstverständlich Eiter, Epithelzellen und Mikroben ganz wie bei der Cystitis enthält, so ist eine noch gründlichere Untersuchung vonnöten, ehe man die Diagnose Cystitis stellt. Es giebt zwei Wege, um dahin zu gelangen; der eine und zugleich der sicherste ist die Cystoskopie, der andere, minder sichere ist die Wirkung der Behandlung. Wenn das Übel nach einer lokalen Behandlung der Blase mit Nitras argenticus ganz gehoben ist und der Harn normal wird, so ist die Diagnose Cystitis ganz sicher. Wenn dahingegen die Behandlung keine oder eine nur vorübergehende Wirkung hat, so ist damit natürlich nicht erwiesen, dass keine Cystitis vorliegt, aber der Argwohn, dass es sich entweder um eine Pyelitis oder Pyelocystitis handelt, ist berechtigt. Ich bin davon überzeugt, dass das fehlende Verständnis für diese diagnostischen Schwierigkeiten manche Verfasser zu der Angabe verleitet hat, sie hätten so viel Cystiten mit saurem Harn mehr als ich gefunden. Darauf komme ich jedoch im Schlusskapitel zurück.

Die spezielle Diagnose der Art oder vielmehr der Mikrobe der Cystitis kann natürlich nur durch bakteriologische Untersuchung gestellt werden. Schon die Mikroskopie gefärbter Deckglaspräparate wird in den meisten Fällen genügenden Aufschluss geben. Durch die Mikroskopie werden wir nämlich die wesentliche Frage, ob eine Tuberkulose oder eine der gutartigeren Formen vorliege, entscheiden können. Auch die Diagnose von Gonokokken kann mit annähernd grosser Sicherheit durch die Mikroskopie gestellt werden. Wenn man es mit anderen Mikroben zu thun hat, so ist es für den klinischen Bedarf an und für sich ganz genügend zu konstatieren, ob in dem vorliegenden Fall Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken oder Bacillen vorhanden sind. Hier wie überall bei

der Harnuntersuchung ist es von der grössten Wichtigkeit gleich bei der Harnabnahme sich die Deckglaspräparate zu bereiten, denn wenn der Harn stehen bleibt, so kann eine zufällige eingedrungene Mikrobe sehr leicht die Oberhand gewinnen und das Bild entstellen. Wenn man über die Art der Mikroben sicher gehen will, so müssen natürlich Streuung und Kulturversuche vorgenommen werden. Übrigens kann schon die einfache Impfung von dem frischgelassenen Harn in Agar, welcher dann ins Thermostat gestellt wird, wertvollen Aufschluss geben. Denn wenn kein Wuchs kommt, so wird man es in der Regel mit einer Tuberkulose oder einer Gonorrhöe zu thun haben, während alle anderen bis jetzt bekannten Cystitismikroben ausgeschlossen sind.

Prognose und Behandlung. Für die Prognose und Behandlung der einfachen suppurativen Cystiten gilt in allem wesentlichen dasselbe wie bei den ammoniakalischen unkomplizierten Cystiten. Wie meine Krankengeschichten zeigen, wirkt die Lapisbehandlung hier wo möglich noch sicherer und schneller als bei den ammoniakalischen Cystiten. Dies stimmt gut damit überein, dass die Symptome bei den sauren Cystiten in der Regel minder heftig und die Suppuration weniger intensiv ist als bei den ammoniakalischen. Für die interne Behandlung stellt sich die Sache dahingegen anders. Eine Behandlung mit Borsäure, Decoctum foliorum uvae ursi und Benzoësäure, deren Wirkung auf die ammoniakalischen Cystiten ausschliesslich ihrem Vermögen, die alkalische Reaktion des Harns in eine saure zu verwandeln, zuzuschreiben ist, kann daher bei den sauren Cystiten nicht angezeigt sein. Dahingegen ist das Eingeben von Salol, in Quantitäten von 3—4 g täglich, unzweifelhaft eine gute Stütze der lokalen Behandlung. Das Salol vermag wohl nicht die Mikroben, die sich in der Schleimhaut festgesetzt haben, zu töten, aber es verwandelt den Harn in ein für dieselben ungünstiges Nahrungssubstrat. Wenn kein Retentionszustand da ist, hat die Vergrösserung der Diurese durch Eingeben von reichlichen Quantitäten Wasser auch eine unzweifelhafte Bedeutung, da sie die Fortführung der Mikroben befördert und den Harn verdünnt, wodurch derselbe zu einer weniger günstigen Ernährungsflüssigkeit für die Mikroben wird.

Anders stellt sich die Sache bei den ulcerativen Cystiten, die in der Regel tuberkulös sind.

In meiner ersten Arbeit (1889) sprach ich die Anschauung aus, dass jeder Versuch dieser Form von Cystitis durch innere oder lokale medikamentöse Behandlung beizukommen, fruchtlos gewesen sei, und dass die einzige Behandlung die einen Schimmer von Hoffnung für die Heilung der primären Cystiten gäbe, die operative sei.

Dies hat sich durch die sowohl von mir, als auch von anderen in den verlaufenen Jahren gemachten Erfahrungen vollauf bekräftigt. Es sind viele verschiedene Mittel versucht worden, aber sie waren alle vergebens. Unser sonst so zuverlässiger Helfer gegen Cystitis, Nitras argenticus, ist hier ohne nennenswerte Wirkung, und verursacht den im Vorwege schon so gequälten Patienten so furchtbare Schmerzen, dass die Anwendung dieses Mittels schon aus diesem Grunde fast unthunlich ist. Dasselbe gilt von den anderen antiseptischen Mitteln, die man versucht hat, wie Sublimatwasser, Creolin und Phenosalyl.

Dessenungeachtet scheint die Prognose für die Blasentuberkulose nicht so schlecht zu sein, wie man dies früher annahm. Facklam[1]) hat uns gezeigt, dass eine beginnende, von der Niere zur Blase verpflanzte Tuberkulose spontan zu heilen vermag, wenn die angegriffene Niere entfernt wird. Guyon und andere haben gezeigt, dass Sectio alta und chirurgische Behandlung der tuberkulosen Schleimhautpartien mit Thermocauter und scharfem Löffel zu bedeutender Besserung, vielleicht zur Heilung führen können. Endlich ist da, wo das Leiden einigermassen begrenzt war, durch Excision der ulcerierten Partie Heilung erzielt worden. Meine Beobachtungen bestätigen diese Erfahrungen.

Im Fall No. 56 sehen wir ein Beispiel von spontaner Heilung einer beginnenden Blasentuberkulose nach Entfernung der rechten Niere, die den Ausgangspunkt des Leidens bildet.

Im Fall No. 57 sehen wir, gleichfalls nach Entfernung der

---

[1]) Facklam: Die Resultate der wegen Nierenphthise vorgenommenen Nephrotomien und Nephrectomien. Arch. für. klin. Chir. Bd. 45. 1893.

primär angegriffenen rechten Niere, selbst eine sehr ausgebreitete und bösartige Blasentuberkulose Schritt für Schritt der lange Zeit hindurch fortgesetzten offenen lokalen Behandlung der Schleimhaut mit Galvanokaustik weichen. Allem Anschein nach hätte dieser Patient von seiner Tuberkulose geheilt werden können, wenn nicht eine Nephrolithiasis in der zurückgebliebenen Niere Anurie und Tod verursacht hätte.

Endlich zeigt mein Fall No. 114, dass eine radikale Entfernung eines begrenzten tuberkulösen Prozesses durch Resektion der Blasenwand möglich ist, wenn der tuberkulöse Prozess auf einer zugänglichen Stelle seinen Sitz hat. Hat man es also mit einem Patienten mit tuberkulöser Cystitis zu thun, so ist es vor allen Dingen notwendig zu entscheiden, ob das Leiden primär in der Blase und auf sie beschränkt sei oder ob eine primäre oder sekundäre Nierentuberkulose vorliege. Zeigt die Cystoskopie, dass eitriger Harn aus beiden Ureteren fliesst, und ist die Blasenschleimhaut diffus angegriffen, so muss der Fall als hoffnungslos betrachtet werden und die Behandlung rein palliativ sein.

Zeigt die Cystoskopie dahingegen, dass nur der Harn von der einen Niere unklar und nur die um diese Uretermündung liegende Partie der Blasenschleimhaut tuberkulös angegriffen ist, so muss man gleich die Exstirpation der kranken Niere vornehmen, und dann abwarten, ob die Blasentuberkulose nicht spontan heilen will. Ersieht man aber aus der Cystoskopie, dass die Blasentuberkulose gleich bei der ersten Untersuchung bedeutend ausgebreitet ist, oder zeigt es sich bei späterer Cystoskopie, dass die Tuberkulose sich trotz der Entfernung der Niere in der Blase ausbreitet, so muss die Blase durch eine transversale Sectio alta breit geöffnet und die Ränder der Blasenincision mit der Haut vereinigt werden, um so die Blasenschleimhaut für chirurgische Behandlung in längerer Zeit zugänglich zu machen, und erst wenn die Tuberkulose definitiv geheilt zu sein scheint, darf man die Blasenwunde durch eine sekundäre Blasennaht wieder vereinigen.

Fünftes Kapitel.

Experimentelle Untersuchungen.

Die unten mitgeteilten experimentellen Untersuchungen sind im Jahre 1892 begonnen und in zerstreuten Zeitperioden in den folgenden Jahren fortgesetzt worden. Die Experimente, die einen grösseren Apparat erforderten, wurden teils auf dem pathologisch-anatomischen Institut (1892—93), teils auf dem Laboratorium des Kinderhospitals (1893—94) und endlich vom Jahre 1895 an auf dem Laboratorium der Universität für medizinische Bakteriologie vorgenommen. Für die Erlaubnis auf diesen Laboratorien arbeiten zu dürfen, bringe ich ihren Direktoren, den Herren Professoren C. Lange, H. Hirschsprung und C. J. Salomonsen meinen besten Dank. In den letzten Jahren, in denen die Zeit zu experimentellen Arbeiten mir besonders kurz zugemessen war, leistete mir Herr Dr. A. Rahlff vorzüglichen Beistand, wofür ich ihm meinen aufrichtigsten Dank und meine vollste Anerkennung ausspreche. Alle diese experimentellen Untersuchungen zielten wesentlich darauf ab, das Verhalten des Bacterium coli zum Harn und seine pyogene Kraft bei Tieren, speziell bei ihren Harnorganen zu untersuchen und namentlich die Wirkung des B. coli mit der Wirkung harnstoffzersetzender pyogener Mikroben zu vergleichen. Diese Arbeiten bestanden: 1. aus Reagenzglasversuchen und 2. aus Tierversuchen.

1. Reagenzglasversuche.

A. Kann das B. coli Harnstoff zersetzen?

Diese Frage hat schon ein nicht geringes Interesse aus dem Grunde, weil die Angaben der früheren Verfasser darüber in hohem Grade voneinander abweichen. Während Albarran, Hallé und Krogius behaupten, dass das von Urinpatienten durch sie gezüchtete Bacterium coli (alias Bactérie pyogène) konstant den Harnstoff zersetze und mit verschiedener Intensität von 1—25 Tagen einen vorher sauren, sterilen Harn alkalisch, ammoniakalisch unter Ausscheidung von Tripelphosphatkrystallen mache, finden Morelle, Miquel, Achard und Renault, Renault und Barlow dahingegen, dass das B. coli nie-

mals sauren Harn zersetze. Endlich haben Schmidt & Aschoff und Melchior in ganz einzelnen Fällen eine schwache Zersetzung gefunden, während sich der Harn in der grossen Menge der Fälle sauer hielt. Dieser Unterschied in den Untersuchungsresultaten ist so gross und auffallend, dass man es sich kaum denken kann, die verschiedenen Partien hätten mit denselben Mikroben gearbeitet.

Ich habe deshalb in sämtlichen Fällen, im ganzen 62, wo ich B. coli bei meinen Patienten fand, die Reinkultur in saurem, sterilem Harn geimpft, denselben ins Thermostat gestellt und habe dann die Reaktion des Harns in Monaten bis zu einem halben Jahre verfolgt. In sämtlichen Fällen, darin einbefasst die 14 Fälle, wo das B. coli aus einem ammoniakalischen Harn reingezüchtet wurde, habe ich nun nicht bloss konstatiert, dass der Urin sich sauer hielt, sondern ich habe in einer Reihe von Fällen eine Zunahme der Acidität beobachtet. Ich habe ferner in einer kleineren Anzahl von Fällen dieselben Versuche mit Kolonbacillen gemacht, die teils aus gesundem Darm, teils aus Diarrhöen und peritonitischen Eiteransammlungen reingezüchtet wurden, und das Resultat war ganz dasselbe: der Harn war und blieb sauer. Diese Untersuchungsresultate stimmen mit der grossen Anzahl anderer Untersuchungsreihen überein, und ich glaube, dass der Mangel an urinstoffzersetzender Kraft eine ebenso konstante Eigenschaft des B. coli ist, wie sein Unvermögen nach der Gram'schen Methode gefärbt zu werden. Es ist, soweit ich sehen kann, zwischen diesen Resultaten und denen, womit Albarran und Hallé, sowie Krogius isoliert dastehen, kein Vergleich möglich. Mir scheint es ganz klar, dass diese Verfasser entweder mit einer ganz anderen Mikrobe oder mit unreinen Kulturen, die urinstoffzersetzende Mikroben neben dem B. coli enthielten, gearbeitet haben.

B. Versuche zur Beleuchtung des Antagonismus des Bacterium coli gegen pyogene Mikroben.

Diese Versuche haben wir schon recht ausführlich im vorigen Kapitel (S. 245) besprochen, als die Rede davon war, ob man die in einer Reihe von ammoniakalischen Cystiten ge-

fundenen Kolonbacillen wohl für die Ursache dieser Cystiten ansehen dürfe. Ich kam dabei ganz natürlich auf die Frage wegen eines Antagonismus zwischen dem B. coli und anderen Mikroben, da ich im Jahre 1893 mehrere Male bei der Streuung und Züchtung aus stark ammoniakalischem Cystitisurin nur ein B. coli erhielt, das gänzlich unvermögend war, diesen zu zersetzen, während die Mikroskopie des Cystitisurins selber zeigte, dass andere Mikroben, wenn auch in verhältnismässig sehr geringer Anzahl zugegen seien. Ich habe schon früher die Versuchsanordnung beschrieben und will nicht die sehr einfachen und ganz gleichartigen Experimente in ihren Einzelheiten wiederholen, sondern nur wiederum das interessante Resultat hervorheben, dass, während gewisse Mikroben wie der Proteus Hauser, der Kokkobacillus pyogenes, der Bacillus longus und der Bacillus pyocyaneus, also alle urinstoffzersetzenden Bacillusformen, bei Impfung zusammen mit dem B. coli teils sich neben demselben behaupteten, teils rasch ein numerisches Übergewicht über das B. coli gewannen, in der Regel das gerade Gegenteil davon bei den pyogenen Staphylokokken und Streptokokken der Fall war. Diesem gegenüber ward das numerische Übergewicht der Kolonbacillen im Laufe von ein- bis zweimal 24 Stunden so gross, dass es bei der Streuung sehr schwer hielt, der Kokken habhaft zu werden. Dass sich diese doch noch einige Zeit lebenskräftig erhielten, geht daraus hervor, dass der ammoniakalische Harn, aus welchem die harnstoffzersetzenden Mikroben nicht länger reingezüchtet werden konnten, doch noch, wenn man ihn zu saurem, sterilem Harn hinzuthat, eine Zersetzung von diesem bewirkte, gleichwie man auch bei der Untersuchung von Deckglaspräparaten nach Grams Methode gefärbter Kulturen noch lange Zeit Kokken nachzuweisen vermochte. In vielen Fällen aber gelang es, wenn die Mischungskultur Wochen oder Monate lang gestanden hatte, auch auf diese Weise nicht Kokken nachzuweisen, gleichwie auch Impfung aus der Mischung in sauren sterilen Harn hinüber keine ammoniakalische Zersetzung desselben bewirkte, Erscheinungen, die es sehr wahrscheinlich machen, dass die Kokken ganz zu Grunde gingen. Wir haben schon hervorgehoben, wie unhaltbar die Schlüsse gewisser Verfasser über die Bedeutung des

B. coli als Cystitismikrobe durch diese Thatsache werden, und vielleicht enthalten diese Versuche auch den Aufschluss darüber, weshalb die Anschauungen von Albarran, Hallé und Krogius in dieser Sache den Meinungen aller anderen Verfasser so scharf gegenüber stehen. Wenn man nämlich annehmen könnte, dass die gedachten drei Untersucher, statt zu streuen, sich damit begnügt hätten aus dem pathologischen Harn in Agar oder Bouillon hinüber zu impfen, oder dass sie durch irgend einen Zufall nur eine scheinbare Reinkultur erhielten, welche sich nur, wenn aus jener Kultur wiederum Impfung in Harn vorgenommen wurde, durch Hervorrufung einer schwachen ammoniakalischen Zersetzung desselben zu erkennen gaben — so hätte man hier eine Erklärung, und wohl fast die einzig denkbare, wenn man überhaupt daran festhalten will, dass jene Verfasser mit dem B. coli gearbeitet haben.

Ich spreche selbstverständlich nur notgedrungen einen solchen Verdacht über Mangel in der Methode dieser ausgezeichneten Untersucher aus, aber wenn man den Argwohn einmal gefasst hat, so giebt es einzelne Umstände bei ihren Arbeiten, welche denselben zu bestätigen scheinen. So ist es doch recht auffallend, dass Albarran und Hallé, über deren Züchtungsmethoden ich keine detaillierte Beschreibung habe finden können, selbst angeben, dass sie in allen Fällen mit Ausnahme von 15 ausser der B. pyogène, Kokken im Harn gefunden haben. Ob diese mikroskopisch oder durch Streuung nachgewiesen wurden, wird nicht bemerkt, allein man muss es doch für möglich halten, dass einige dieser Kokken in die anscheinend reinen Kulturen mit hineingeschlüpft seien, und bei der Impfung aus diesen in Urin die ammoniakalische Zersetzung desselben bewirkt haben.

Krogius giebt bestimmt an, dass er in jedem einzelnen Fall Streuung vorgenommen habe, und nach seiner Beschreibung scheint überhaupt seine Züchtungsmethode musterhaft gewesen zu sein. Es sind aber doch einige Angaben da, welche Zweifel erregen könnten, ob es ihm auch immer gelungen sei, eine Reinkultur zu erlangen. Er giebt z. B. S. 59 an, dass er, während das B. coli in der Regel niemals im stande wäre Gelatine zu schmelzen, doch zu seiner Überraschung in zwei

Fällen bemerkt habe, wie die Gelatine, nachdem sie einige Zeit gestanden, zu schmelzen begonnen habe. Krogius hat selbst den Verdacht gehabt, dass die Kultur unrein gewesen sei, da er hinzufügt: „Par le réensemencement sur plaques je me suis convaincu que cette liquefaction tardive n'a pas été le fait d'une impureté". Aus dem, was ich oben gezeigt habe, geht jedoch hervor, dass dies gar kein Beweis für die Reinheit der Kultur ist; denn Streuung ist so weit davon entfernt ein sicheres Mittel zu sein, um andere schwach vertretene Mikroben aus dem Gewimmel der Kolonbacillen hervorzuziehen, dass ein ganz exceptioneller Glücksfall dazu gehört, einer einzelnen Kolonie habhaft zu werden.

Es ist mir namentlich bei diesen Untersuchungen klar geworden, dass man — und gewiss namentlich der Kliniker mehr als der Bakteriologe ex professo — geneigt ist, den bakteriologischen Methoden, wie Pasteur und Koch sie uns gelehrt haben, eine Unfehlbarkeit zuzuschreiben, worauf sie keinen Anspruch machen können, und deshalb viel zu weitgehende Schlüsse aus den Antworten, die sie auf unsere Fragen geben, zu ziehen. Um überhaupt zu einem Resultat aus einer Streuung zu gelangen, muss man die pathologische Flüssigkeit in sehr bedeutendem Grade verdünnen, um einen weiten Abstand zwischen den Kolonien zu erhalten, so dass diese sich frei nebeneinander entwickeln können, ohne in kurzer Zeit zusammenzufliessen. Aber daraus ergiebt sich denn auch das einfache Rechenexempel, dass wenn man in einer Flüssigkeit 10000 Kolonbacillen auf jeden Staphylococcus hat, die im Vorwege geringe Chance, den Staphylococcus zu erfassen, in rasch steigender Progression, je mehr man die Mischung verdünnt, schwindet. Bei einem Verdünnungsgrade, der 50 Kolonien auf jeder Platte giebt, kann man dazu genötigt sein, 200 Platten zu durchsuchen, um eine Staphylococcuskolonie zu finden. Hat man es mit einer Mikrobe zu thun, die sich rasch entwickelt, oder durch eigentümliche Farbe, durch ihre Eigenschaft Gelatine zu schmelzen oder den Harnstoff zu zersetzen, von den Kolonien des B. coli leicht zu unterscheiden ist, so ist es noch verhältnismässig leicht, sie nachzuweisen; aber handelt es sich um Mikroben, die langsam wachsen, die Gelatine nicht schmelzen

und sich nicht durch ein abweichendes Gewicht auszeichnen, so schwinden die Chancen, sie in dem Gewimmel der Kolonbacillen nachzuweisen, zu einem Minimum ein.

Und welche Garantie hätte man dafür, dass die einzelne Kolonie wirklich vollkommen rein, dass sie von einem einzelnen Mikrobenindividuum ausgegangen ist? Ich sehe nicht ein, wie selbst ein energisches Schütteln uns dagegen sichern könnte, dass ein Kolonbacillus und ein Coccus zusammenblieben, und dass der rasch wachsende Kolonbacillus der Kolonie lange Zeit hindurch ihr Gepräge gäbe, bis der Coccus endlich sein Dasein dadurch verriete, dass die Gelatine langsam zu schmelzen begänne — eben wie in dem von Krogius angeführten Fall. Wäre es also nicht möglich, dass selbst eine anscheinend ganz korrekte Technik zu ganz verkehrten Resultaten führte? Das ist meine Anschauung, und ich wünsche, um jedes Missverständnis zu vermeiden, noch einmal hervorzuheben, dass ich die genannten Verfasser durchaus nicht in Verdacht bringen will, die gebräuchlichen bakteriologischen Untersuchungsmethoden nicht korrekt angewandt zu haben, sondern ich meine nur, sie hätten die Tragweite und Unfehlbarkeit dieser Methoden zu hoch angeschlagen.

2. Tierversuche.

Je mehr Tierexperimente ich zur Erläuterung der Pathogenese der infektiösen Harnwegeleiden vorgenommen, und je mehr ich die Berichte über die grosse Anzahl der von anderen Verfassern zu demselben Zweck vorgenommenen Tierversuche studiert habe, desto vorsichtiger bin ich geworden, aus diesen Versuchen mit Tieren Schlüsse auf das Verhältnis bei menschlichen Individuen zu ziehen. Ich habe die Gewissheit erlangt, dass sowohl ich, als auch andere Untersucher geneigt gewesen sind, die grossen Verschiedenheiten zu übersehen, welche zwischen den Bedingungen, die wir experimentell bei einem im Vorwege gesunden Tiere herstellen, und denen, die an kranken Menschen haften, bestehen.

So ist es unzweifelhaft ein irrtümlicher Glaube, dass man durch eine einfache subkutane oder intravenöse Einimpfung der Reinkultur von Mikroben in ein Kaninchen oder ein Meer-

schweinchen, entscheiden könne, ob eine bei einem kranken Menschen gefundene Mikrobe pyogen sei oder nicht, denn eine Mikrobe kann, wie die Bakteriologie uns dies an so vielen Beispielen gezeigt hat, pathogen für ein Tier, aber unschädlich für ein anderes sein, und ebenso wahrscheinlich ist es wohl auch, dass eine Mikrobe bei demselben Tier bald pyogen sein könne und bald nicht, je nachdem die Mikrobe in das eine oder das andere Organ des Tieres eingeimpft wird und je nach den Bedingungen, worunter dies geschieht. Wenn z. B. eine Mikrobe bei der Einimpfung in das gesunde subkutane Gewebe eines Kaninchens keine Eiterung veranlasst, so ist es dadurch doch nicht ausgemacht, dass die Mikrobe nicht auf derselben Stelle eine Eiterung bewirken würde, wenn man ihr durch eine vorhergehende Kontusion, eine chemische Irritation oder auf andere Weise bessere Bedingungen verschaffte, und ebenso begreift man leicht, dass eine Mikrobe, die bei subkutaner Einimpfung keine Eiterung verursacht, eine solche in den Schleimhäuten der Harnwege, wenn diese durch vorgängige Verletzung besonders dafür empfänglich gemacht worden sind, hervorrufen könne, wie Schnitzler, du Mesnil de Rochemont und ich dies an vielen Beispielen gesehen haben. Man kann daher nicht, wie dies mehrere Verfasser thun, davon reden, dass ein nicht pyogene Mikrobe im stande sei, eine suppurative Blasenentzündung hervorzurufen, denn dies ist eine contradictio in adjecto. Es handelt sich bloss darum, dass eine an einem willkürlich gewählten Tiere mit negativem Resultat vorgenommene Einimpfung durchaus kein Beweis dafür ist, dass diese Mikrobe nicht pyogen für Menschen und andere Tiere oder für andere Gewebe an demselben Tiere sei. Ich teile daher auch nur mit allem Vorbehalt im Folgenden einige Untersuchungen über die pyogenen Eigenschaften des Bacterium coli bei Tieren mit.

Ich muss gleichfalls einige Bemerkungen über eine andere Reihe von Untersuchungen voraussenden, über deren Wert ich zu einer ganz anderen Anschauung als früher gekommen bin. Es sind dies all die Versuche, die darauf abzielten, die Bedeutung der Retention für die Entstehung einer Cystitis zu bestimmen.

In meiner ersten Arbeit zeigte ich durch drei Reihen von Versuchen, dass eine einfache Einspritzung pyogener urinstoffzersetzender Mikroben in eine gesunde Kaninchenblase keine Cystitis veranlasst, wohingegen Einspritzung in eine Blase, die entweder durch Instrumente verletzt, oder durch Ligatur der Urethra in einen künstlichen Retentionszustand gebracht war, stets eine Blasenentzündung verursachte. Ich zog daraus den Schluss, dass die Retention an und für sich das entscheidende Moment sei, indem sie den Mikroben Zeit gäbe, den Harn zu zersetzen, und dieser dann durch seine irritierende Wirkung auf die Schleimhaut auch diese für die Mikroben zugänglich mache. Später haben indessen andere Verfasser durch ganz ähnliche Versuchsanordnungen Blasenentzündungen mit pyogenen, nicht urinstoffzersetzenden Mikroben hervorgerufen. Daraus ziehen diese Verfasser den Schluss, dass die Retention allein, ohne Rücksicht darauf, ob die pyogenen Mikroben den Urinstoff zersetzen oder nicht, sie in den Stand setze, die Blasenschleimhaut anzugreifen.

Eine Reihe von Kontrollversuchen, welche ich aus Anlass dieser Meinungsverschiedenheit im Jahre 1893 anstellte, zeigte mir indessen, dass sowohl die von mir als auch von den anderen Verfassern aus diesen Versuchen gezogenen Schlussfolgerungen unberechtigt seien, denn es ergab sich, dass eine einfache Ligatur der Urethra, die sich auf 12—36 Stunden ausdehnt, nicht einen einfachen Retentionszustand, sondern zugleich Geschwulst, venöse Hyperämie und Gefässbrüche in der Blasenschleimhaut zur Folge hat, so dass sich aus diesem Versuche in der That dasselbe wie aus den Kontusionsversuchen ergiebt, nämlich dass eine Cystitis entsteht, wenn pyogene Mikroben in eine verletzte Schleimhaut eingeimpft werden.

Über die Frage von der Bedeutung der Retention sind diese Versuche daher nicht massgebend, um so mehr als die Retention bei Menschen doch wohl nur äusserst selten auf diese Weise entsteht oder von ähnlichen Veränderungen in der Blasenschleimhaut begleitet ist. Beim Menschen entwickelt sich die Retention in der Regel Schritt vor Schritt und die Schleimhaut bleibt selbst in den höchsten Graden der Retention unbeschädigt.

Wenn also ich, gleichwie andere Untersucher (Albarran und Hallé, Krogius, Barlow und Melchior) durch Einspritzung einer pyogenen Kultur vom B. coli und Zubindung der Urethra von Kaninchen in 16 bis 46 Stunden, eine suppurative Cystitis bei diesen hervorrufen konnte, so steht dies nur scheinbar und bei oberflächlicher Betrachtung im Widerstreit mit den von mir mitgeteilten klinischen Beobachtungen, aus denen hervorging, dass der Harn bei Patienten mit partieller und totaler Urinretention mit pyogenen Kolonbacillen überfüllt sein kann, ohne dass dies eine Cystitis zur Folge hat. Die Retention ist sowohl bei unseren Patienten, als auch bei den Tierversuchen da, aber eine Läsion der Blasenschleimhaut, welche durch die Unterbindung der Urethra verursacht wird, ist bei der Mehrzahl unserer Retentionspatienten nicht vorhanden. Daraus folgt der logische und natürliche Schluss, dass das Auftreten der Cystitis nicht durch die Retention an und für sich, sondern durch die begleitende Schleimhautverletzung hervorgerufen wurde.

Auch für die Frage wegen der Bedeutung der Ammoniurie geben die klinischen Beobachtungen an Menschen, wie mir scheint eine weit klarere Antwort, als wie man sie sich durch Tierversuche verschaffen kann. Wenn man solche Beweise für die Bedeutung der Ammoniurie, wie die von uns in dem klinischen Teil dieser Arbeit geführten, zur Verfügung hat, so scheinen Tierversuche nicht bloss überflüssig, sondern auch widersinnig zu sein, da wir bei diesen die Fragen nicht annähernd so scharf zu stellen, oder adäquate Verhältnisse zu beschaffen vermögen.

Die unten mitgeteilten Tierversuche zielten wesentlich auf die Untersuchung ab, ob die von gesunden und kranken Menschen reingezüchteten Kolonbacillen teils durch subkutane und intravenöse Einimpfung, teils durch Einführung in die Harnwege bei Tieren pathogen für dieselben, und wie ihre Wirkungen, im Vergleich mit den von pyogenen urinstoffzersetzenden Mikroben unter einer ähnlichen Versuchsanordnung hervorgerufenen Erscheinungen, beschaffen seien.

Versuche mit dem Bacterium coli von gesundem Darm.

I.

Am 9. 9. 94 wird von den Faeces eines gesunden erwachsenen Menschen Streuung auf drei Platten vorgenommen. Am 13. September kommen zahlreiche weisse Kolonien von gleichem Aussehen und von perlmutterartigem Glanz. Von einer derselben wird wieder gestreut, und es zeigt sich, dass man die Reinkultur eines Bacillus erhalten hat, der alle für das Bacterium coli charakteristischen Reaktionen giebt (Dr. Rahlff). Mit frischen Kulturen dieses B. coli werden nun folgende Versuche gemacht:

Versuch I. Am 24. 9. 94 wird ein Stück von der Grösse eines halben Stecknadelkopfs aus einer Agarkultur in 10 ccm sterilen Salzwassers aufgeschlemmt. Davon wird $^1/_2$ ccm subkutan in ein schwarzes weibliches Kaninchen eingespritzt, während der Rest in die linke Ohrenvene desselben Kaninchens injiziert wird. Resultat: Es entwickelt sich kein Abscess an der Injektionsstelle und das Kaninchen zeigte keine Spur von Übelbefinden. Mit einem sterilen Katheter wird der Harn 18 Stunden nach der Injektion und dann wieder 42 Stunden nach derselben abgenommen. Streuung vom Harn zeigte, dass derselbe steril sei.

Versuch 2. Ein Stück Agarkultur von der Grösse eines Stecknadelkopfs wird am 30. 9. 94 in die rechte Ohrenvene eines grauen Kaninchens injiziert. Streuung vom Harn in den folgenden Tagen gab ein negatives Resultat.

Am 3. Oktober wird das Tier, das sich stets wohl befunden hatte, mit Chloroform getötet. Vom Urin und vom Nierenparenchym wird in Bouillon geimpft. Kein Wuchs. Die Mikroskopie des Nierenparenchyms zeigt normale Struktur und keine Mikroben.

Versuch 3. Am 30. 9. 94 wird derselbe Versuch an einem grossen weiblichen Kaninchen, aber wiederum mit vollständig negativem Resultat angestellt.

II.

Mit einem von den Faeces eines anderen gesunden Individuums reingezüchteten Bacterium coli macht man folgende Versuche:

Versuch 4. Am 14. 10. 94 wird einem weissen männlichen Kaninchen 1 ccm einer zwei Tage alten Bouillonkultur des Bacterium coli commune unter die Haut eingespritzt. Am 15. Oktober: Temperatur 39,6. Am 16. Oktober: Temperatur 39,6. Am 17. Oktober: Temperatur 38,7. Das Tier zeigte keine Spur von Übelbefinden. Kein Abscess.

Versuch 5. Am 12. Oktober: Unter Chloroformnarkose wird

an einem grossen männlichen Kaninchen durch Laparotomie eine Unterbindung der linken Ureter gemacht. Nach Sutur der Laparotomiewunde wird frische Kultur vom B. coli in der Grösse eines Stecknadelkopfs in die linke Ohrenvene eingespritzt. Das Kaninchen hatte in den folgenden Tagen kein Fieber und befand sich augenscheinlich ganz wohl. Am 16. Oktober wird wiederum Einspritzung der Reinkultur in die linke Ohrenvene, aber diesmal in vierfacher Menge, gemacht. Es bildete sich im linken Ohr an der Injektionsstelle ein kleiner Abscess, der breiigen Eiter enthielt; Streuung aus demselben ergab B. coli in Reinkultur, aber die von Dr. Rahlff vorgenommene Mikroskopie des Eiters zeigte, dass auch Kokken da waren, die nach Grams Methode nicht entfärbt wurden. Am 2. November wird das Kaninchen untersucht und man fühlt, dass die linke Niere stark an Umfang zugenommen habe. Am 1. Dezember: Der Umfang der Niere scheint wieder etwas abgenommen zu haben, das Kaninchen befindet sich vollkommen wohl. Am 16. Dezember wird wieder eine frische Bouillonkultur des B. coli in eine Vene am Schenkel eingespritzt. Am 17. Dezember: Das Kaninchen befindet sich wohl und wird mit Chloroform getötet. Bei der Sektion zeigt sich eine bedeutende Dilatation der linken Ureter und des linken Nierenbeckens, an dessen Aussenseite sich das stark verdünnte und atrophiierte Nierenparenchym befindet. Die Hydronephrose-Flüssigkeit ganz klar, Schleimhaut und Nierenparenchym natürlich, etwas bleich, Impfung in Agar und Bouillon von der Hydronephrosen-Flüssigkeit und vom Parenchym beider Nieren giebt kein Resultat.

Versuch 6. Am 26. 11. 94 wird in die rechte Ohrvene eines schwarzen weiblichen Kaninchens eine bedeutende in Salzwasser aufgeschlemmte Menge (erbsengrosser Klumpen) der Reinkultur eingespritzt. Am 27. November: Das Kaninchen sieht schlecht aus und will nicht fressen. Temperatur normal. Der steril abgenommene Harn enthält keine Mikroben. Am 29. November: Das Kaninchen befindet sich besser und frisst. Am 6. Dezember: Das Kaninchen ist ganz gesund.

III.

Mit einem vom bakteriologischen Laboratorium der Universität überlassenen B. coli commune von einem gesunden Darm werden folgende Versuche gemacht:

Versuch 7. Unter der Rückenhaut eines Kaninchens wird am 8. 10. 94 ein mit Bouillonkultur imbibierter seidener Faden eingeführt. Am 10. November: Kein Abscess noch krankhafte Erscheinungen. Am 20. November: Der seidene Faden ist reaktionslos eingeheilt.

Versuch 8. Am 26. 11. 94 wird an der Basis des Schwanzes

einer weissen Maus unter der Haut frische Agarkultur des B. coli eingeimpft. Keine Reaktion. Die Maus befindet sich noch am 5. Dezember vollkommen wohl.

IV.

Mit einem von normalem Darm frisch reingezüchteten B. coli werden folgende Versuche vorgenommen:

Versuch 9. Am 16. 5. 95: Einspritzung von 5 ccm Bouillonkultur in die Blase eines grauen männlichen Kaninchens. Ligatur der Urethra in 16 Stunden. Der Harn wird nach Ablösung der Ligatur steril herausgenommen; derselbe ist leicht alkalisch mit schleimigem, faserigem, schwach blutigem Bodensatz, der, wie das Mikroskop zeigt, unzählige Bacillen und wenige rote und weisse Blutkörper enthält. Am 19. Mai: Der Harn wird steril abgenommen; es sind weder Eiter- noch andere Zellen in demselben.

Versuch 10. Derselbe Versuch an einem weissen männlichen Kaninchen mit demselben Resultat.

Versuch 11. Am 11. 6. 95: An einem kleinen grauen männlichen Kaninchen wird Laparotomie vorgenommen; die rechte Ureter wird dicht bei der Blase unterbunden. Mit einer sterilisierten Spritze wird 1 ccm einer frischen Bouillonkultur vom B. coli in die Ureter eingespritzt. Am 12. Juni: Temperatur 40; das Kaninchen scheint sich aber wohlzubefinden. Die linke Niere fühlt man deutlich, sie ist nicht empfindlich und scheint nur wenig vergrössert zu sein. Am 16. Juni: Das Tier befindet sich immer noch wohl, aber die Niere scheint um ein Dritteil vergrössert zu sein. Das Kaninchen wird mit Chloroform getötet, und die Nieren, die Ureteren und die Blase werden zusammen herausgenommen. Die rechte Niere und Ureter, sowie die Blase sind von normalem Aussehen. Die linke Niere ist bläulich rot und etwas vergrössert. Das Becken und die Ureter sind ziemlich stark aufgetrieben von einer rotgelben, mit schleimigen Fasern vermischten Flüssigkeit, welche, wie das Mikroskop zeigt, unzählige Bacillen, eine Anzahl roter Blutkörper, recht zahlreiche Leucocyten, und eine geringe Anzahl von Epithelzellen enthält. Das Nierengewebe ist cyanotisch; nirgends ist eine Spur von Eiterung da.

Impfung vom linken Becken und von der linken Niere giebt Wuchs vom B. coli. Impfung von der rechten Niere und vom Harn in der Blase giebt keinen Wuchs. Eine mikroskopische Untersuchung von Schnitten der linken Niere zeigt, dass die Harnkanäle mit Mikroben angefüllt sind; nirgends sind Rundzelleninfiltration oder Mikroben im interstitiellen Gewebe zu sehen.

Versuch 12. Weisses weibliches Kaninchen. In Chloroformnarkose wird am 4. 6. 95 Laparotomie in der Mittellinie über der Symphyse gemacht. Die Blase kommt gleich zum Vorschein;

sie ist mittelstark gefüllt. Eine Aneurysmenadel mit einem seidenem Faden wird um das Collum der Blase geführt, welches darauf mit dem seidenen Faden zusammengeschnürt wird. Mittelst einer feinen Morphinspritzencanule wird 1 ccm Bouillonkultur vom B. coli in die Blase injiziert, worauf der Bauchwandschnitt mit Seide suturiert wird. Am 5. Juni: Das Kaninchen sieht sehr krank und erschöpft aus. Die Blase ist stark aufgetrieben. Am 6. Juni: Das Kaninchen sieht heute nicht so krank aus. Die aufgetriebene Blase ragt jetzt ganz hinauf zum Processus ensiformis. Chloroformnarkose. Durch aseptische Punktur mit Aspiration wird der Inhalt der Blase entleert und der herauskommende Harn sieht makroskopisch fast normal aus; unter dem Mikroskop aber sieht man ein Gewimmel von Bacillen, eine Anzahl roter und weisser Blutkörper und ganz einzelne Epithelzellen. Am 7. Juni: Das Kaninchen wird mit Chloroform getötet, worauf die Urinorgane zusammenhängend herausgenommen werden. Die Blase ist kolossal aufgetrieben und Sitz einer venösen Stasis infolge der Ligatur der Collumpartie. Die Blasenschleimhaut ist glatt und nur wenig injiziert, der gelbliche Harn enthält eine Anzahl sagoähnlicher Schleimflocken. Die linke Niere ist etwas hyperämisch (infolge der venösen Stasis) aber sonst normal. Die Schleimhaut in den Becken ist natürlich. Impfung aus Centralstücken des Nierenparenchyms in Bouillon giebt keinen Wuchs; dahingegen kommt bei Impfung vom Harn aus den Becken und der Blase reichlicher Wuchs vom B. coli.

Versuch 13. Am 16. 10. 94 wird unter Chloroformnarkose an einem grossen männlichen Kaninchen ein Laparotomischnitt parallel mit dem linken Ligamentum Fallopii vorgenommen. Die linke Ureter wird unterbunden und eine seidene Ligatur um das Rektum, das ebenfalls unterbunden wird, geführt. Am 17. Oktober: Das Kaninchen sieht krank aus. Temperatur 34. Der steril abgenommene Harn giebt keinen Wuchs. Am 19. Oktober: Das Kaninchen ist in der Nacht gestorben. Im Peritonäum ist reichliche blutige und seropurulente Flüssigkeit. Die Gedärme sind zum Teil durch ganz frische Adhärenzen mit einander verbunden. Starke Injektion und Auftreibung des grössten Teils vom Darmkanal Die linke Ureter und das linke Becken sind stark ererweitert. Die linke Niere stark geschwollen. Schleimhaut im Becken und in der Ureter stark injiziert und geschwollen. Der Harn im Becken ist blutig, aber es ist kein Eiter da. Das Nierengewebe ist stark gerötet ohne Spur von Eiterung. Rechte Niere und Ureter sind von natürlichem Aussehen. Bei der Impfung von der linken Niere, der linken Ureter, der rechten Niere und der Blase kommt kein Wuchs. Vom Herzen erhält man Wuchs von Kolonbacillen, und in mikroskopischen Präparaten

sieht man zugleich Kokken, die nach Grams Methode nicht entfärbt werden.

Versuche mit Kolonbacillen von kranken Individuen.

Versuch 14. An der Basis des Schwanzes einer Maus wird am 26. 11. 94 subkutan ein Kolonbacillus eingeimpft, der am 22. November aus den Entleerungen eines an chronischer Enteritis leidenden kleinen Mädchens auf dem Kinderhospital reingezüchtet ist. Die Maus befand sich fortwährend wohl und noch am 5. 12. 94 war keine Spur von Abscess oder anderen krankhaften Symptomen da.

Versuch 15. An der Basis des Schwanzes einer weissen Maus wird am 10. Dezember subkutane Impfung mit dem vom Pyelitispatienten No. 27 gezüchteten B. coli gemacht. Es kam keine Eiterung, aber die Maus befand sich augenscheinlich schlecht in den ersten acht Tagen, hat sich dann aber wieder ganz erholt.

Versuch 16. Am 25. 6. 96 wird in ein weissbuntes Kaninchen 1 ccm Bouillonkultur des dem Pyelitispatienten No. 38 entnommenen B. coli subkutan eingespritzt. Es kam kein Abscess und das Befinden des Tieres ward dadurch gar nicht beeinflusst.

Versuch 17. Am 25. 6. 95 wird einem graubraunen Kaninchen (Männchen) 1 ccm Bouillonkultur des dem Patienten No. 28 entnommenen B. coli eingespritzt. Es kommt kein Abscess, aber das Tier will nach der Operation nicht fressen, magert ab und stirbt am 1. Juli. Die Sektion zeigt nirgends Suppuration oder Entzündung in den Organen.

Versuch 18. Am 17. 4. 95: Einem grauen mittelgrossen Kaninchen wird 1 ccm frischer Bouillonkultur des vom Patient No. 45 (Pyelonephritis ammoniacalis) reingezüchteten B. coli in die linke Ohrenvene, und einem anderen Kaninchen von derselben Grösse 1 ccm Bouillonkultur des von demselben Patienten reingezüchteten Streptococcus eingespritzt. Dies letztere starb innerhalb 24 Stunden septichämisch, während die injizierte Kolonbacillkultur keine sichtbare Veränderung im Befinden des Kaninchens hervorrief.

Versuch 19. Einem grauen Kaninchen (Männchen) wird am 25. 7. 95 1 ccm Bouillonkultur des vom Patient No. 29 reingezüchteten B. coli subkutan eingespritzt. Am 26. Juli: Das Kaninchen ist munter und frisst, aber es ist an der Injektionsstelle eine kleine fluktuierende Ansammlung zu fühlen und das Tier ist hier für Druck empfindlich. Am 29. Juli wird der Abscess, der die Grösse einer Walnuss erreicht hat, geöffnet; er enthält breiigen Eiter, in welchem man unter dem Mikroskop zahlreiche Kolonbacillen, aber keine anderen Mikroben sieht; bei Streuung kommt nur das B. coli.

Versuch 20. An einem kleinen grauen Kaninchen (Weibchen) wird am 25. Juli nach Laparotomie die linke Ureter unterbunden, in welche dann 1 ccm einer Bouillonkultur des vom Patient No. 29 genommenen B. coli eingespritzt wird. Am 26. Juli: Das Kaninchen hat nicht fressen wollen und sitzt ganz still; Temperatur 40. Man fühlt deutlich, dass die linke Niere vergrössert ist. Am 27. Juli befindet das Kaninchen sich besser, es hat etwas gefressen und die Temperatur ist 38,9. Am 28. Juli wird das Kaninchen mit Chloroform getötet, worauf sofort Sektion vornommen wird. Die rechte Niere und die Blase sind normal, die linke Niere ist stark geschwollen und blaurot, Becken und Ureter sind erweitert und mit leicht blutigem Harn, der zahlreiche halb durchsichtige sagoähnliche Flocken enthält, angefüllt. Die Schleimhaut ist sowohl im Becken als auch in der Ureter rot und geschwollen. Die Niere ist der Sitz einer starken venösen Hyperämie, sonst aber ist das Gewebe natürlich und enthält weder Spuren einer Abscessbildung noch gelbliche Streifen in den Pyramiden. Die mikroskopische Untersuchung von gehärteten Stücken des Nierengewebes zeigt, dass die Nierenkanäle mit Bacillen angefüllt sind; nirgends bemerkt man Rundzelleninfiltration oder Mikroben im Nierenparenchym selber.

Versuch 21. An einem grossen grauen Kaninchen (Männchen) wird am 7. Juni in Chloroformnarkose Laparotomie und Unterbindung der linken Ureter vorgenommen, in welche dann 1 ccm Bouillonkultur des von dem Patienten No. 28 reingezüchteten B. coli eingespritzt wird. Am 8. Juni: Temperatur 40,1. Das Kaninchen befindet sich schlecht und frisst nicht. Am 10. Juni wird es mit Chloroform getödet. Ganz derselbe Fund wie beim vorigen Versuch.

Versuch 22. Am 24. 3. 93 wird in die Blase eines grauen Kaninchens (Männchen) 1 ccm Bouillonkultur des vom Patienten No. 64 reingezüchteten B. coli eingespritzt und die Urethra unterbunden. Die Ligatur wird nach 12 Stunden abgelöst und der Harn steril abgenommen; derselbe ist schwach blutgefärbt, leicht alkalisch und enthält eine Anzahl sagoähnlicher schleimiger Flocken. Die Mikroskopie des Bodensatzes zeigt einzene Epithelzellen, eine Anzahl roter Blutkörper und eine dem entsprechende Anzahl Leukocyten, sowie zahlreiche Bacillen. Bei Streuung kommt nur das B. coli. Am 25. März: Der Harn fast klar; er enthält nur wenige rote und weisse Blutkörper, aber recht zahlreiche Bacillen.

Versuch 23. Am 3. April wird in die Blase eines grauen Kaninchens (Weibchen) 1 ccm Bouillonkultur des vom Patienten No. 65 genommenen B. coli injiziert. Ligatur der Urethra in 14 Stunden. Der Harn wird steril abgenommen. Die Untersuchung giebt dasselbe Resultat wie bei dem vorigen Experiment.

Am dritten Tage nachher ist der Harn klar und ohne Zellen, enthält aber noch Mikroben.

Versuch 24. Am 4. 6. 95: Derselbe Versuch mit einer Kultur vom Patienten No. 28. Dasselbe Resultat wie beim vorigen Versuch.

Versuche mit urinstoffzersetzenden, pyogenen Mikroben.

Versuch 25. Am 7. 6. 95 wird an einem grossen grauen Kaninchen (Weibchen) in Chloroformnarkose mittelst Laparotomie Unterbindung der linken Ureter dicht an der Blase vorgenommen und darauf in die Blase 1 ccm Bouillonkultur des Staphylococcus aureus pyogenes injiziert. Sutur der Laparotomiewunde, Collodiumverband. Am 8. Juni: Temperatur 40,5. Das Kaninchen ist sehr krank und will nicht fressen. Am 10. Juni: Temperatur 40,6. Die linke Niere ist wie man fühlt um mehr als das Doppelte vergrössert. Am 11. Juni ist das Kaninchen am Sterben und es wird mit Chloroform getötet. Es wird sofort Sektion gemacht; es ist keine Peritonitis da, die Niere ist kolossal vergrössert und ist vier- bis fünfmal grösser als die rechte; die Ureter ist bis zur Dicke eines Federhalters aufgetrieben. Gelblicher Eiter schimmert durch die Ureterwand und an vielen Stellen durch die Oberfläche der Niere. Ureter und Becken sind mit gelblichem, dickflüssigem Eiter angefüllt. Die Ureter und die Beckenschleimhaut sind stark gerötet, verdickt und hie und da ulceriert.

Die normale Zeichnung der linken Niere ist vollständig verwischt. Die Corticalis ist von grösseren und kleineren Abscessen mit gelbgrauem breiigem Eiter durchsäet.

Die Pyramiden sind mit gelblichweissen Streifen durchzogen und hie und da der Sitz von Abscessen. In der Corticalis der rechten Niere sind vier Abscesse von der Grösse eines Stecknadelkopfs. Vom Harn und von den Abscessen wird Streuung vorgenommen, wonach nur der Staphylococcus aureus kommt. An Schnitten aus dem Nierenparenchym zeigt die Mikroskopie zahlreiche Kokken und eine starke Rundzelleninfiltration im Gewebe um die Urinkanäle.

Versuch 26. Am 20. 6. 95 ganz derselbe Versuch mit dem vom Patienten No. 44 reingezüchteten Staphylococcus pyogenes albus. Ganz dasselbe Resultat, mit der einzigen Ausnahme, dass hier die linke Niere nicht angegriffen war.

Versuch 27. Am 14. 6. 95 wird an einem grauen Kaninchen (Männchen) Laparotomie vorgenommen. Die linke Ureter wird unterbunden und es wird eine Reinkultur eines den Darmentleerungen eines unter choleraähnlichen Symptomen gestorbenen Patienten entnommenen Kokkobacillus eingespritzt. Das Tier stirbt zehn

Stunden nach der Operation. Die Sektion zeigte eine Peritonitis suppurativa, die von der Injektionsstelle ausgeht; die linke Ureter und das linke Becken sind von eitrigem Harn stark aufgetrieben. Die Schleimhaut in der Ureter und dem Becken ist stark geschwollen und injiziert und die Niere ist bedeutend vergrössert und hyperämisch. In den Pyramiden sieht man weisse Streifen und die Corticalis ist mit kleinen weissen Abscessen durchsäet. Von diesen und vom Harn wird Streuung gemacht, wobei nur der Kokkobacillus septicus in Reinkultur kommt. Schnitte aus der gehärteten Niere zeigen Rundzelleninfiltration und Bakterieninvasion in das perikanalikuläre Gewebe.

Versuch mit dem Streptococcus pyogenes.

Versuch 28. Am 22. 4. 93 wird in die Blase eines Kaninchens 1 ccm Bouillonkultur des Streptococcus pyogenes injiziert. Ligatur der Urethra in 16 Stunden. Am 23. April wird nach Ablösung der Ligatur der Harn steril abgenommen. Der mittelstarke Eiterbodensatz enthält zahlreiche Eiterkörper und Streptokokken. Am 7. Mai: häufige Tenesmen, noch zahlreiche Eiterzellen. Am 1. Juni wird das Tier mit Chloroform getötet. Es ist noch starke Injektion und Geschwulst der Blasenschleimhaut da, und die Blase enthält eitrigen Harn.

Es liegt in der Natur der Sache, dass man sehr vorsichtig sein muss, weitreichende Schlüsse aus einer so geringen Anzahl experimenteller Untersuchungen zu ziehen. Indessen glaube ich doch, dass die geringe Anzahl der Experimente hier weniger ins Gewicht fällt, weil ihre Resultate einerseits mit den von uns bei der Beobachtung an Menschen mit Urinwegeleiden gemachten klinischen Erfahrungen gut übereinstimmen, und sie auf der anderen Seite mit den experimentellen Resultaten anderer Untersucher gut zusammen passen, wie wir dies im nächsten Kapitel näher beleuchten werden. Hier wollen wir nur kurz die Schlussfolgerungen hervorheben, die in den oben mitgeteilten Tierversuchen eine wesentliche Stütze finden.

Die erste Reihe von Experimenten mit dem B. coli von gesundem Darm scheint mir in hohem Grade die auch von anderer Seite (Lesage et Macaigne, Melchior) ausgesprochene

Anschauung, dass das vom normalen Darm gezüchtete B. coli nicht pathogen für Tiere sei, zu bestätigen, indem weder subkutane noch intravenöse Injektion oder Einspritzung in die Urinwege mit Unterbindung eine Reaktion, weder Entzündungs- noch Vergiftungserscheinungen hervorrief. Bei einer oberflächlichen Betrachtung der Sache könnte es scheinen, dass die Versuche Gruppe IV zeigten, wie die Injektion eines solchen im übrigen nicht pathogenen B. coli in die Blase oder in die Ureter, mit Unterbindung beziehentlich der Urethra oder der Ureter, im stande sei eine leichte Entzündung in den Harnwegen hervorzurufen, da ich einzelne rote und weisse Blutkörper im Harn gefunden habe. Wenn man indessen einen Kontrollversuch mit Unterbindung macht, ohne Injektion von Bacillen, so sind die dadurch hervorgerufenen Veränderungen kaum von denen zu unterscheiden, die durch gleichzeitige Injektion bewirkt werden, nur dass bei den Versuchen ohne Injektion der Harn natürlich nicht mit Bacillen angefüllt war. Die hier gewonnenen Resultate entsprechen also dem Bilde einer Bakteriurie bei Menschen. Injektion selbst von bedeutenden Quantitäten Kolonbacillen aus gesundem Darm in die Ohrenvene bewirkte keinen Übergang von Bakterien in den Harn, und auch dann nicht, wenn eine künstliche durch Unterbindung einer Ureter hervorgerufene Hydronephrose da war. In einem einzelnen Fall, No. 13, ward gleichzeitig eine Unterbindung der einen Ureter und des Rektum vorgenommen; das Tier starb an Peritonitis, aber auch in diesem Fall waren keine B. coli im Harn im unterbundenen Becken und es war keine Nephritis da.

Bei den Versuchen, die mit den aus dem Darm oder dem Harn kranker Menschen genommenen Kolonbacillen angestellt wurden, fielen, wie man gesehen hat, meine Resultate sehr verschieden aus. Bald ruft der Bacillus gar keine krankhaften Erscheinungen hervor, wie in den Versuchen No. 14, 16 und 18, bald bewirkt die Einimpfung ein ganz leichtes Übelbefinden (Versuch No. 15), bald wie beim Versuch No. 17 eine sehr bedeutende, ja tödliche Vergiftung, ohne dass es zu Eiterung gekommen wäre. Endlich sehen wir ein anderesmal (Fall 19) eine lokale Eiterung eintreten, ohne dass das allgemeine Befinden des Tiers darunter leidet. Bei den Versuchen

No. 20—24, welche die Einwirkung der Kolonbacillen auf die Harnorgane untersuchen sollten, indem die Mikroben beziehentlich in die Blase oder in eine der Ureteren mit der entsprechenden Unterbindung der Urethra oder einer der Ureteren eingespritzt wurden, erhielt ich ein fast gleichartiges Resultat. Die Einspritzung in die Ureter hatte eine leichte oder mittelstarke Entzündung der Schleimhaut der Ureter oder des Beckens zur Folge, während es in keinem der Fälle gelang, einen nachweisbaren Entzündungszustand der Niere hervorzurufen, ein Resultat, welches mit den im zweiten Kapitel mitgeteilten klinischen Beobachtungen in der schönsten Übereinstimmung steht.

Im schärfsten Gegensatz dazu stehen die mit den harnstoffzersetzenden Mikroben, dem Staphylococcus aureus und albus und dem Kokkobacillus pyogenes angestellten Versuche. In allen drei Fällen kam es zu einer heftigen suppurativen Pyelitis und Nephritis und die Tiere boten das Bild eines ernster Allgemeinleidens dar.

Die mit solchen Kolonbacillen verursachten Cystiten endlich waren ungemein leichter und rasch vorübergehender Natur, wodurch sich auch die gleichartigen, von Krogius und Melchior ausgeführten Experimente auszeichneten. Und diese stehen wiederum im schärfsten Kontrast zu den durch pyogene urinstoffzersetzende Mikroben experimentell hervorgerufenen Cystiten, wie ich sie in meiner ersten Arbeit beschrieben habe. Während die Koloncystiten nur geringe Eiterung verursachen und in wenigen Tagen nach Entfernung der Ligatur sich vollständig verlieren, traten, wie wir sahen, bei den suppurativen ammoniakalischen Cystiten weit heftigere Fälle mit starker, oft in Wochen und Monaten anhaltender Eiterung ein. Eine eben solche Verschiedenheit von den Koloncystiten bietet übrigens auch die durch den nicht den harnstoffzersetzenden Streptococcus pyogenes experimentell hervorgerufene Cystitis da, die von einer stärkeren, sich erst nach Wochen und Monaten verlierenden Eiterung begleitet wird.

Sechstes Kapitel.

Diskussion über die Vereinbarkeit meiner Resultate mit den Arbeiten früherer Verfasser.

Man wird beim Lesen dieser Arbeit schon längst den Eindruck erhalten haben, ein wie scharfer Gegensatz zwischen den Hauptresultaten meiner Untersuchungen und den Schlussfolgerungen, welche die Guyonsche Schule und mehrere andere Verfasser aus ihren Untersuchungen gezogen haben, besteht.

Die Guyonsche Schule behauptet, das Bacterium coli sei die Ursache fast aller infektiösen Harnwegeleiden, sei es nun Pyelitis, Pyelonephritis oder Cystitis, dass ferner die Cystitis fast immer sauer und dass endlich die Coliinfektion ungemein gefährlich sei.

Meine hauptsächlichsten Schlussfolgerungen lassen sich dahingegen kurz in folgender Weise ausdrücken: das B. coli trifft man sehr häufig bei den infektiösen Harnwegeleiden an, aber es veranlasst in der Regel nur leichtere Leiden, nämlich in den meisten Fällen nur einfache Bakteriurie, dann auch in einer recht ansehnlichen Anzahl von Fällen Pyelitis, namentlich wenn Nierenstein oder eine Hemmung im Ablauf des Harns die Entwickelung einer solchen begünstigt, und endlich in einzelnen seltenen Fällen Cystitis. Auch der Niere scheint das B. coli in der Regel unschädlich zu sein. Diese Gutartigkeit der Coliinfektion scheint mit der Thatsache zusammenzuhängen, dass der normal im Darm vorhandene Kolonbacillus in keinem nachweisbaren Grade pathogen ist, und gerade vom Darm gehen die meisten Infektionen in den Harnorganen mit dem B. coli aus. In der weit überwiegenden Anzahl von Cystitisfällen und in einer bedeutenden Anzahl von Pyelonephritisfällen wird die Entzündung durch harnstoffzersetzende Mikroben verursacht. Die pyogenen Formen von diesen sind in ihren Wirkungen durchgehends weit heftiger und für den Organismus gefährlicher, als das B. coli, und namentlich sind ihre Einwirkungen auf das Nierengewebe sehr schädlich und oft verhängnisvoll.

Gleichwie das B. coli in grossen Mengen allein im Harn vorhanden sein kann, ohne die Harnorgane anzugreifen, ebenso kann er sich auch als eine zufällige und unschädliche Beimischung bei einer von anderen Mikroben verursachten Entzündung befinden. Wenn es in solchen Fällen also mit einer anderen, pathogenen Mikrobe auftritt, so darf man daraus nicht schliessen, dass es die Ursache der Krankheit sei, ja selbst wenn man bei den gangbaren Untersuchungsmethoden nur das B. coli antrifft, hat man keineswegs Sicherheit dafür, dass es die Krankheit ursprünglich und wirklich veranlasst hat, denn teils kann es durch seine enorme Fruchtbarkeit es unmöglich machen, die verhältnismässig wenigen pathogenen Mikroben zu finden, teils kann es gewisse pathogene Mikroben im Harn töten.

Wenn aber nun diese Resultate, wie sie aus meinen Fällen klar hervorzugehen scheinen, als in der Hauptsache richtig und allgemein gültig Glauben verdienen sollen, so muss man auch auf der anderen Seite den Nachweis zu liefern im stande sein, dass die anderen Verfasser bei ihren Untersuchungen und Schlussfolgerungen entweder positive Fehler begangen haben, oder dass ihre Methoden doch die Möglichkeit enthalten, sie könnten sich geirrt haben. Diese Aufgabe wollen wir im Nachstehenden so weit möglich zu lösen versuchen.

Der auffälligste Unterschied zwischen den von der Guyonschen Schule und den von mir durch meine Untersuchungen über die Cystitis erreichten Resultaten besteht darin, dass während jene in fast allen Fällen (presque toujours) sauren Harn und das Bacterium coli antreffen, ich in den weit überwiegenden Fällen ammoniakalischen, und nur in einer Minderzahl von Fällen sauren Harn finde; und selbst bei diesen finde ich das B. coli nur selten, während der Tuberkelbacillus, der Gonococcus und mehrere andere Mikroben die Ursache der meisten Fälle sind.

Dass der höchst einseitige Fund der Guyonschen Schule durchaus keine allgemeine Gültigkeit habe, darüber ist gar nicht zu streiten. Guyon behauptet freilich in seiner Vorrede zu Melchiors Buch, dass alle anderen Verfasser ausser mir zu demselben Resultat gekommen seien, allein ein kurzer Überblick über die vorliegende Litteratur zeigt, dass dies

durchaus nicht der Fall ist. Wenn wir die Fälle von sogenannter Cystitis mit dem Bacterium coli in Reinkultur — natürlich nur solche Fälle, in denen das B. coli allein gefunden wurde, können als Beweismaterial benutzt werden — welche die verschiedenen Verfasser[1]) gefunden haben, mit ihren Cystitisfällen mit ammoniakalischem Harn oder harnstoffzersetzenden Mikroben zusammenstellen, so kommen wir zu folgenden Resultaten.

Name und Arbeit der Verfasser.	Anzahl aller Fälle	B. coli in Reinkultur	Harnstoffzersetzende Mikroben
Albarran et Hallé (Acad. de Médecine 21 Août 1888)	35	15	—
Rovsing (Blärebetändelsernes Aetiologi u.s.w. 1889)	29	—	24
Lundström (Helsingfors 1890)	4	—	2
Morelle (La Cellule T. VII 1891)	15	6	6
Denys (Bull. de l'Acad. r. de Méd. de Belgique 1892 T. VI)	25	15	3
Krogius (Recherches bactér. sur l' infection urinaire 1892)	18	10	5
Schnitzler (Zur Ätiologie der Cystitis. Wien 1892)	25	—	24
Huber (Virchows Archiv Bd. 134. 1893) . .	6	5	—
Barlow (Archiv für Dermat. und Syphilis 1893)	7	5	2
Renault (Thèse de Paris 1892)	2	2	—
Reblaub	16	6	—
Reymond (Ann. Gén. urin. 1893)	17	—	10
Melchior (Cystitis og Urininfection 1893) . .	36	17	10
Wreden (Archiv der biol. Wissenschaft 1894 No. 4)	18	7	7
Schmidt und Aschoff (Die Pyelonephritis. Jena 1893	9	1	8
Tànàgo (Rev. clin. Madrid 1895)	11	3	5
Du Mesnil de Rochemont (Leipzig 1896) . .	25	—	13
Bastianelli (Bull. d. Réale Accad. med. Roma 1895)	37	11	16
Posner & Lewin (Centralbl. für Harn- und Sexualorgane B. VII 1896)	22	8	11
Rovsing (Vorliegende Arbeit 1897).	82	3	66
Melchior (Fortgesetzte Untersuchungen 1893 bis 1897. Cystitis u. Urininfection. Karger 1897)	37	12	22
	Summa	133	234

Es ist also, wie man sieht, ein nicht geringes Übergewicht der ammoniakalischen Cystiten über solche mit dem B. coli in

[1]) Diejenigen Verfasser, welche wie z. B. Trumpp sich nur mit sogenannten „Colicystiten" beschäftigen, ohne ihr Material von anderen Cystiten mitzunehmen, kommen natürlich nicht in Betracht, da ihr Material keinen Aufschluss über das Häufigkeitsverhältnis zwischen den verschiedenen Cystitisformen giebt.

Reinkultur da, und selbst wenn wir von dem in dieser Arbeit gegebenen bedeutenden Beitrag zur Gruppe der ammoniakalischen Cystiten absehen wollten, würde doch die Mehrzahl auf ihrer Seite bleiben. Wir stehen also der Thatsache gegenüber, dass die Guyonsche Schule mit ihrem Mangel an ammoniakalischen Cystiten ungefähr allein da steht.

Der Unterschied ist so ausserordentlich gross, dass man, wenn man nicht wie Hallé seine Zuflucht zu der Annahme eines Unterschieds in der geographischen Ausbreitung der Cystitismikroben nehmen will, sich nichts anderes denken kann, als dass das Resultat der Guyonschen Schule auf Fehlern beruhen müsse, die bei den Beobachtungen gemacht sind.

Ich habe viel darüber nachgedacht, wo die Lösung dieses Rätsels zu finden sein könnte und ich glaube die Möglichkeit einer Erklärung gefunden zu haben. Als ich nämlich die Krankengeschichten der französischen Verfasser durchlas, um darin nach genauen Angaben über die Reaktion des Harns zu suchen, fand ich zu meiner grössten Überraschung, dass die Reaktion des Harns selbst in sehr ausführlichen Krankengeschichten fast niemals angegeben war. In Albarran und Hallés erster Mitteilung sind überhaupt keine Krankengeschichten angeführt; dahingegen that Guyon in seiner Mitteilung in der Akademie den summarischen Ausspruch, dass der Harn „presque toujours“ sauer sei. In Albarrans interessanter Arbeit („Étude sur le rein des urinaires“ 1889) sind 38 zum Teil sehr ausfürliche „Journale“ angeführt; aber in 33 derselben habe ich mich vergebens nach einer Angabe über die Reaktion des Harns umgesehen. In den übrigen fünf Fällen ist eine solche Angabe da, aber bei vier von ihnen ist ausdrücklich gesagt, dass der Harn alkalisch, und nur in einem Fall, dass er sauer sei. Ferner habe ich bei Reymond und Renault, die gleichfalls recht ausführliche Krankengeschichten mitgeteilt haben, nur in ganz einzelnen Fällen eine Erwähnung über die Reaktion des Hars gefunden. Einen eigentümlichen Eindruck macht es auch, dass Guyon, der im Jahre 1888 die Erklärung abgiebt, der Harn sei fast immer sauer bei der Cystitis, in seinem kurz zuvor, in demselben Jahre erschienenen Lehrbuch behauptet hatte, der Harn sei sehr häufig ammonia-

kalisch bei der Cystitis, ja dass jede Cystitis, wenn sie eine gewisse Intensität erreichte, eine Zersetzung des Harnstoffs bewirke. Man muss notwendig daraus den Eindruck bekommen, dass die französischen Verfasser nur in sehr geringem Grade die Reaktion selber im Auge gehabt haben, und ich möchte darin die Nichtübereinstimmung in der Frage wegen der Reaktion des Harns sehen. In dieser Vermutung werde ich in sehr bedeutendem Grade durch den Umstand bestärkt, dass Albarran und Hallé in nicht weniger als 32 von 47 Fällen verschiedene Formen von Kokken fanden „auquels les auteurs n'ont accordé que pen d'attention, relativement au bacille urinaire prédominant". Da die allermeisten bei den Infektionen der Harnwege vorkommenden Kokken faktisch den Harn zersetzen, so kann man wirklich nicht glauben, dass der Harn nicht in einer Anzahl dieser Fälle ammoniakalisch gewesen sein sollte. Da wir nun auch mit der relativen Unschädlichkeit des Bacterium coli und dem in weit höherem Grade pathogenen Charakter der Mikrokokken bekannt sind, so ist es doch wohl auch im höchsten Grade wahrscheinlich, dass Albarran & Hallé in vielen ihrer Fälle die wirklich pathogenen Mikroben unberücksichtigt und sich durch die Üppigkeit des B dazu verleiten liessen, ihm eine Bedeutung, die ihm nicht gebührt, zuzuschreiben.

Allein selbst wenn diese meine Hypothesen richtig wären, bliebe doch immer noch ein bedeutender Unterschied zwischen der Häufigkeit der auf der einen Seite von mir (mit Schnitzler und de Rochemont) und auf der anderen Seite von der Guyonschen Schule und den meisten anderen Verfassern gefundenen Cystiten, wo der Harn sauer war und das B. coli reingezüchtet wurde, übrig. Es fragt sich nun, ob es nicht möglich wäre, in den Arbeiten der anderen Verfasser einen Anhalt zu finden, der diesen Mangel an Übereinstimmung erklären und vielleicht entfernen könnte.

Die Quelle von Irrtum und Nichtübereinstimmung, an die man zuerst und ganz natürlich denkt, ist die Diagnose. Wir haben im Vorstehenden vielfach Gelegenheit zu dem Nachweis gehabt, wie schwierig die Diagnose Cystitis oft sein kann und wie häufig Leiden in der Urethra, der Prostata, dem Becken

und der Niere von durchaus denselben Symptomen begleitet sein können, worauf der praktizierende Arzt im Allgemeinen die Diagnose Cystitis stellt, nämlich häufiges und schmerzhaftes Wasserlassen und eitriger Harn, welcher Mikroben und sogenannte „Blasenepithelzellen“ enthält, die in Wirklichkeit von einer Abstossung des Epitheliums sowohl in der Urethra, als auch in der Ureter und dem Becken herrühren können.

Wir haben scharf betont, dass es, um sich gegen eine Verwechslung mit einer Urethralentzündung oder einer Prostataeiterung zu sichern, notwendig sei, nach Ausspülung der Urethra den Harn mittelst eines Katheters direkt aus der Blase herauszunehmen, und dass es, um sich gegen eine Verwechslung mit Pyelitis und Pyelonephritis sicher zu stellen, unumgänglich nötig sei, die cystoskopische Untersuchung vorzunehmen.

Hat nun einer der früheren Untersucher die Richtigkeit seiner Diagnose durch Cystoskopie erhärtet?

Ja; es ist mir gelungen, bei einem Verfasser, nämlich bei Melchior einen Fall (eine tuberkulöse Cystitis) zu finden, wo das Cystoskop angewandt wurde. In keinem anderen Fall ist dies geschehen. Wenn wir bedenken, wie oft das Cystoskop bei den in dieser Arbeit mitgeteilten Fällen mir eine Überraschung bereitet hat, indem es eine normale Blase zeigte, wo sonst alle Symptome von Cystitis zugegen waren, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Unterlassung der Cystoskopie die früheren Verfasser zu einer gewissen Anzahl fehlerhafter Diagnosen veranlasst hat.

Fragen wir dann ferner, ob sie alle den Harn der Blase selber entnommen haben, so zeigt es sich, dass eine Anzahl von den Verfassern (Albarran & Hallé, Renault, Reblaub und Reymond) gar nicht angeben, wie sie den Harn aufgefangen haben, währeud Morelle, Wreden, Posner und Lewin erklären, dass sie den Patienten selbst haben sein Wasser abschlagen lassen und dass sie dann die mittelste und die letzte Portion aufgefangen haben. Dass dies zu sehr bedeutenden Irrtümern führen kann, namentlich wenn eine Entzündung in der Urethra vorhanden ist, liegt auf der Hand. Wenn Posner und Lewin z. B. auf diese Weise den Harn in sieben Fällen bei Patienten mit akuter Gonorrhöe (Fall 1,

3, 4, 5, 6, 7, 8), in einem Fall bei einem Mann mit chronischem Gonorrhöeausfluss (Fall 2) und in drei Fällen bei Patienten mit Striktur und Urethritis posterior, aufgefangen haben, so kann man nicht sagen, dass die Diagnose Cystitis in diesen Fällen wissenschaftlich konsolidiert sei, und man kann sich kaum denken, dass die Verfasser es sollten vermieden haben, die Bakterien und den Eiter der Urethra mit in den Harn zu bekommen.

Wenn man nun aber auch von diesen Mängeln bei den Untersuchungen absehen wollte, so sollte man doch verlangen können, dass alle gröberen klinischen Zeichen von Cystitis in solchen Fällen, die zum Beweis dafür benutzt werden, das Bacterium coli sei eine Cystitismikrobe, sich vorfänden. Bei mehreren Verfassern wie Albarran & Hallé, Denys und zum Teil auch Morelle, Posner und Lewin ist es ganz unmöglich zu kontrollieren, ob dies der Fall ist, da sie keine Beschreibung des Krankheitsbildes geliefert haben. Bei den Verfassern dagegen, die einigermassen ausführlich ihre Krankengeschichten mitgeteilt haben, kann man eine solche Untersuchung mit einer guten Ausbeute vornehmen. Ich glaube, dass jeder, der diese Arbeiten durchliest, sich davon getroffen fühlen wird, wie unbedeutend in allen diesen Fällen, wo das B. coli bei saurem Harn allein gefunden wird, die Symptome sind im Gegensatz zu den Fällen, wo andere pyogene Mikroben entweder allein oder mit dem B. coli zusammen da waren.

In Morelle's[1]) drei letzten Krankengeschichten (No. 13, 14, 15) zeigt die Harnuntersuchung einzelne Eiterkörper und Kolonbacillen, ein Fund, der mindestens eben so gut eine einfache Bakteriurie als auf Cystitis hindeuten könnte. Ferner schildert Denys in 14 von seinen 15 Fällen von sogenannter Colicystitis folgendermassen den „caractère des urines: trouble léger, moyen, dépôt presque nul de globules de pus“, aber in allen drei Fällen, wo er Staphylokokken und ammoniakalischen Harn findet, liest man: „urines fortement troubles, dépôt très abondant.“

Wenn wir dann Krogius Arbeit vornehmen, so sehen wir,

---

[1]) Morelle: Étude bactériologique sur les cystitis. 1894. S. 14.

dass er in 16 von 22 Fällen von „Infektion urinaire" B. coli in Reinkultur, in vier Fällen harnstoffzersetzende Mikroben (Staphylococcus aureus zweimal, Proteus Hauser und Staphylococcus liquefaciens Lundstroem je einmal) und in zwei Fällen Gonokokken gefunden hat. Aber nun zeigt es sich, dass die Cystitis allerdings unzweifelhaft ist in den letzten Fällen, es sich aber mit den 16 B. coli-Fällen ganz anders verhält. Von vier derselben (No. 14, 15, 16 und 17) sagt Krogius selbst ausdrücklich, dass durchaus kein Zeichen von Cystitis da war, obgleich der Harn Myriaden von B. coli enthielt. In sieben Fällen sind unzweifelhafte Zeichen von Nephritis oder Pyelonephritis ohne ausgeprägte Cystitiserscheinungen da und in den übrigen vier Fällen liegt höchst wahrscheinlich eine einfache Bakteriurie renalen Ursprungs vor, da die Patienten niemals sondiert worden sind und nur einen leicht unklaren Harn mit einzelnen Eiterzellen und unzähligen Kolonbacillen, aber kein ausgeprägtes Cystitissymptom darbieten.

In keinem einzigen dieser Fälle kann man mit Sicherheit behaupten, dass es sich um eine Cystitis handelte und nach den Erfahrungen, die mir das Cystoskop gegeben hat, möchte ich die Existenz einer solchen in den meisten dieser Fälle stark bezweifeln. Und doch werden diese Fälle von Guyon als eine der wesentlichsten Stützen benutzt für seine Behauptung: „dans le plus grand nombre des cas de cystite les urines purulentes sont acides, el l'organisme patogène est le bacterium coli." (Préface zu Melchiors Arbeit S. IX).

Etwas ganz Ähnliches gilt von Melchiors Arbeit. In seinen 36 Fällen sogenannter Cystitis hat er 17mal B. coli in Reinkultur gefunden; in nicht weniger als zehn von diesen Fällen (No. 1, 4, 6, 17, 25, 28, 29, 33, 34 und 35) zeigt die Krankengeschichte, dass man es mit einer Pyelitis oder Nephritis zu thun hat, ohne dass ein sicheres Symptom von einer komplizierenden Cystitis vorliegt. Wenn wir dagegen seine zehn Fälle von ammoniakalischer Cystitis vornehmen, so lassen kaum bei einem derselben die Symptome und der Verlauf einen Zweifel daran übrig, dass hier wirklich eine Cystitis vorlag.

Dass ich in meiner Kritik von Melchiors Fällen, welche ich schon im Jahre 1893 kurz nach der Veröffentlichung seiner

Arbeit abgab, den Nagel auf den Kopf traf, geht am besten aus den Resultaten von Melchiors eigenen, fortgesetzten Untersuchungen hervor. Seit 1893 hat er unter Oberchirurg Wanschers Leitung und Kontrolle sämtliche in der Abteilung D des Friedrichshospitals vorkommenden Cystitisfälle mit dem Resultat untersucht, dass er in nicht weniger als 22 von 37 Fällen harnstoffzersetzende Mikroben in Reinkultur, und nur in zwölf Fällen B. coli fand. Ich gestatte mir zu glauben, dass Melchior, wenn er seine Diagnose mit Hilfe des Cystoskops kontrolliert hätte, gefunden haben würde, dass eine grössere oder geringere Zahl der zwölf „Colicystiten" reine Pyeliten waren. Dass Melchior durch seine in drei Jahren fortgesetzten reiferen und gründlicheren Untersuchungen zu einem den Ergebnissen seiner ersten Arbeit ganz entgegengesetzten Resultat gekommen ist, hat um so grössere Bedeutung, als Guyon diese Arbeit für das gewichtigste, eigentlich entscheidende Dokument im Streit zwischen der Guyonschen Schule und mir über die Bedeutung der harnstoffzersetzenden Mikroben für die Entstehung der Cystitis ansieht. Guyon macht kein Hehl daraus, dass das warme und ehrenvolle Interesse, welches er Melchiors Arbeit entgegenbrachte, wesentlich darauf beruht, dass Melchior in demselben Hospital, aus welchem meine Arbeit hervorging, in der grossen Mehrzahl seiner Cystitisfälle (in 26 von 36) das B. coli fand, während ich durchaus überwiegend harnstoffzersetzende Mikroben gefunden hatte. Durch Mechiors fortgesetzte Untersuchungen wird demnach Guyons wesentlichstes Argument gegen die Richtigkeit meiner Untersuchungsresultate hinfällig. Dass Melchior selbst, trotz seiner neuen Erfahrungen es vorzieht, noch weiter Guyons Pfaden zu folgen und, statt sich in dieser Diskussion auf meine Seite, als auf seinen rechten Platz zu stellen, seine Angriffe gegen mich fortzusetzen[1]), verstehe ich ganz wohl. Ich fühle nur allzu gut die Schwierigkeiten, welche damit verbunden sind, in einer wissenschaftlichen Frage

[1]) Max Melchior: Die Bedeutung des Bacterium coli für die Pathologie der Harnwege. Centralbl. für d. Krankh. der Harn u. Sexualorg. 1897. Mai.

gegen eine so grosse und so ausgezeichnete Autorität wie Guyon in der Bresche zu stehen.

Ganz ebenso ist man in den meisten von Renaults Fällen von Urininfektion mit B. coli, gleich darüber klar, dass man es mit einer Pyelonephritis zu thun hat, während man über die Diagnose Cystitis im Zweifel sein muss.

Was endlich Trumpps vor kurzem erschienene Arbeit: „Über Colicystitis im Kindesalter[1]) betrifft, so muss ich gestehen, dass die Diagnose Cystitis in den allermeisten Fällen mir mehr als zweifelhaft erscheint. Man nehme z. B. den Fall No. 10: ein Kind mit Mb. maculos. Werlhofii bekommt Schmerzen in beiden Nierengegenden, dagegen nicht in der Blasengegend; dabei enthält der Harn Eiweiss, Blut und Kolonbacillen. Es ist absolut kein Zeichen von Cystitis da. Man hat hier also offenbar mit einem Fall von Nephritis mit Bakteriurie zu thun. Ganz Ähnliches gilt von den Fällen 11, 13, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 25 (Sektion zeigt, dass die Blase völlig normal ist), 26 (Sektion ohne Cystitisfund), 27 (Sektion ohne Cystitisfund) und 28 (Sektion zeigt Pyelitis und Ureteritis; der Blasenschleimhaut ist keine Erwähnung gethan). Es sind also 14 à 15 Fälle da, von denen mit Bestimmtheit gesagt werden kann, dass keine Cystitis vorhanden war. In den anderen Fällen war allerdings häufiges oder schmerzhaftes Wasserlassen da, allein damit ist die Diagnose Cystitis, — wie wir im Vorstehenden gesehen haben — noch keineswegs festgestellt. Nur in drei Fällen, wo die Patienten an Pneumonie und Sepsis starben, giebt der Sektionsbericht positiven Fund von Cystitis an. Als Chirurg am Königin Louisen-Kinderhospital in Kopenhagen habe ich in einer Reihe von Jahren alle Harnwegeleiden bei den Kindern beobachtet, und ich habe recht viele Fälle gesehen, die ganz den von Trumpp beschriebenen gleichen, aber die Diagnose war Bakteriurie oder Nephritis mit Bakteriurie.

Wir haben jetzt gesehen, wie die meisten der Verfasser, welche ihre Schlussfolgerungen aus Untersuchungen vom Harn lebender Patienten zogen, die mit der Stellung der Diagnose

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Mai 1897. Bd. XLIV, Heft 3. u. 4.

Cystitis verbundenen Schwierigkeiten ganz unterschätzt, und dass sie zur Sicherung der Diagnose ganz ungenügende Methoden angewandt haben, so dass wir bei einer grossen Menge eben der Fälle, bei denen das B. coli in Reinkultur gefunden wurde, Umstände nachweisen konnten, welche direkt darauf hindeuteten, dass man Bakteriurie oder einfache Pyeliten mit der Cystitis verwechselt habe. Es ist unzweifelhaft ein unbestimmtes Gefühl von Unsicherheit in der Diagnose, welches die Guyonsche Schule, sowie auch Krogius und Melchior zur Anwendung der Bezeichnung „Urininfektion“ als gemeinsame Bezeichnung für alle Fälle derselben geführt hat, während dieser Name nur als Krankheitsbezeichnung bei der reinen Bakteriurie eine Berechtigung hat. Wenn sie den zwischen einer Cystitis und dem, was sie Urininfektion nennen, bestehenden Unterschied klar eingesehen hätten, so würden sie sich manche Irrtümer erspart haben.

Wir kommen jetzt zu einigen Verfassern, welche ihre Untersuchungen an Leichen angestellt haben, und deren Arbeiten, obgleich sie sich speziell nur auf Pyelonephriten beziehen, von ihnen selbst und von Guyon[1]) gegen meine erste Arbeit über die Cystitis benutzt werden.

Diese Untersuchungen müssen wir uns genauer ansehen, zumal da wir hier einer Fallgrube für die Coliforscher begegnen, welche sie merkwürdigerweise selbst gar nicht beachtet zu haben scheinen, nämlich die postmortelle Invasion von Kolonbacillen aus dem Darm in die Organe hinüber. Die erste dieser Arbeiten war Albarrans: „Étude sur le rein des urinaires“.

Bei der Untersuchung von 25 Leichen von Patienten, die an infektiöser Nephritis gestorben waren, findet er in nicht weniger als 23 Fällen das B. coli. In 13[1]) derselben waren doch zugleich andere Mikroben da, aber diese hält er als Regel für eine gleichgültige postmortelle Beimischung, während es ihm nicht einfällt, etwas ähnliches vom B. coli anzunehmen.

---

[1]) Vorrede zu Melchiors Buch S. VIII.

[2]) S. Albarrans Krankengeschichten: No. 1, 2, 3, 9, 10, 12, 13, 14, 16, 18, 20, 21 und 22.

Und man versteht auch leicht, was Albarran zu diesem Schluss geführt hat. Er hatte damals noch keine Ahnung davon, dass die bactérie pyogène eine Darmbakterie sei, von welcher alle normalen Menschen Millionen in ihrem Darm beherbergten, und welche man auch in den Leichen von Patienten ohne Harnwegeleiden wenige Stunden nach dem Tode in allen parenchymatösen Organen antreffen kann. Er wusste nicht, dass diese Mikrobe sowohl im lebenden als auch im toten Organismus die dort im Vorwege sich aufhaltenden pathogenen Mikroben maskieren oder töten könne. Es wäre darum unbillig, wenn man ihm seine Schlussfolgerungen vorwerfen wollte, aber selbstverständlich sind dieselben durch das, was wir jetzt wissen, ganz über den Haufen geworfen.

Die andere Arbeit ist von Schmidt und Aschoff[1]) verfasst und giebt noch interessantere Beiträge zur Beleuchtung davon, zu welchen Irrtümern die postmortelle Infektion Anlass geben kann.

Diese Verfasser haben 16 Leichen von Patienten mit Pyelonephritis mikroskopisch und 15 derselben zugleich bakteriologisch untersucht. In 14 von den 16 Fällen ward das B. coli gefunden, (in zwei Fällen nur mikroskopisch, in zwölf Fällen zugleich durch Züchtung nachgewiesen). Wie verhält es sich nun mit der Reaktion des Harn in diesen Fällen?

1. In sieben Fällen (No. 1, 2, 3, 4, 5, 7 und 13) ist die Reaktion nicht angegeben. In fünf dieser Fälle (No. 3, 4, 5, 7 und 13) zeigt das Ergebnis der Sektion, dass keine Cystitis da war.

2. In zwei Fällen ist die Reaktion sauer (No. 10) oder schwach sauer (No. 9). In dem letzten Fall zeigt die Obduktion Carcinom der Prostata und eine geringe Röte der Blasenschleimhaut; im erstgenannten ist intensive Cystitis da, aber hier wird ausser dem B. coli auch der Bacillus pyocyaneus gefunden.

3. In sieben Fällen (No. 6, 8, 11, 12, 14, 15 und 16) ist der Harn ausgeprägt alkalisch und ammoniakalisch. In allen diesen Fällen ist intensive Cystitis da.

---

[1]) Die Pyelonephritis. Jena 1893.

Man ersieht daraus also, dass in sieben von den neun Fällen, wo die Reaktion angegeben ist, der Harn stark ammoniakalisch war und in allen diesen Fällen ist Cystitis vorhanden. Es scheint also doch recht unpassend zu sein, dass Guyon Schmidt und Aschoffs Fälle zur Stütze seiner Anschauung, dass bei den Cystiten der Harn fast ausnahmslos sauer sei, hat anführen können. Aber ebenso unpassend ist es doch, diese Fälle als Beweis dafür, dass das B. coli die allgemeine Ursache der Cystitis sei, anführen zu wollen. Wohl haben Schmidt und Aschoff in all diesen Fällen (mit Ausnahme von No. 16, wo man nur den B. liquefaciens fand) das B. coli gefunden, da dieses aber, nach Schmidt und Aschoffs eigenen Untersuchungen ausser stande ist den Harn ammoniakalisch zu machen, so geht doch daraus hervor, dass in jedem dieser Fälle eine den harnstoffzersetzende Mikrobe mit im Spiele gewesen sein muss. Nur in einem Fall (No. 15) gelingt es, bei der Streuung einzelne Kolonien des den harnstoffzersetzenden B. liquefaciens nachzuweisen; in einem anderen Fall werden mikroskopisch Kokken und Streptokokken nachgewiesen, während bei Streuung nur das B. coli „zur Reinkultur" heranwächst. In allen übrigen Fällen wird sowohl mikroskopisch als auch bakteriologisch nur das B. coli entdeckt, obgleich vor dem Tode unzweifelhaft eine den harnstoffzersetzende Mikrobe zugegen war und aller Wahrscheinlichkeit nach die Krankheit verursacht hatte.

Ganz überzeugend dafür ist der Fall No. 14: ein Ovarialabcess ist bis zur Blase perforiert und hat eine Cystitis und eine Pyelonephritis verursacht. Bei der Untersuchung der Leiche finden Schmidt und Aschoff, dass der Ovarialabscess unzählige Staphylokokken, aber kein B. coli enthält, während die Nieren und der ammoniakalische Harn nur das B. coli „in Reinkultur" geben. Hier ist nur eine Möglichkeit vorhanden, nämlich dass die Staphylokokken die pathogenen Mikroben, die wirkliche Ursache der Krankheit, das B. coli aber nur eine durch die Cadaverinfektion hinzukommende Mikrobe ist, welche durch ihren rapiden Wuchs in der Niere und im Harn die pathogenen Mikroben erstickt hat.

Wir stehen hier also unzweifelhaft einer Reihe von Fällen

gegenüber, die den von mir im vierten Kapitel beschriebenen ganz ähnlich sind, indem hier ein zufällig beigemischtes B. coli dazu im stande ist, den wirklichen Hervorbringer der Krankheit vollständig zu ersticken oder zu maskieren, und wo nur der ammoniakalische Charakter des Harns die Anwesenheit der wirklichen Cystitismikrobe verrät.

Es ist recht eigentümlich, dass Schmidt und Aschoff selbst durch einige Versuche[1]) dargethan haben, dass das B. coli den Staphylococcus aureus vollständig auszurotten vermag, es ist ihnen dabei nicht in den Sinn gekommen, den daraus folgenden notwendigen Schluss zu ziehen, dass das B. coli aller Wahrscheinlichkeit nach in den mitgeteilten Fällen keine pathogene Rolle gespielt hat, dass mit anderen Worten die aus ihren Werken gezogenen Schlussfolgerungen durchaus jede Grundlage entbehren. Die Möglichkeit einer postmortellen Infektion weisen sie kurz mit der Bemerkung ab, „dass die Übereinstimmung in der Form und den Färbungsverhältnissen der in den Nieren gefundenen Bakterienhaufen mit dem reingezüchteten B. coli commune und die charakteristische centrale Lagerung der Mikroorganismen in den kranken Partien den Verdacht einer postmortellen Invasion ausschliessen.“

Dies ist indessen ein vollständiger Irrtum. Eine ganze Reihe ausgezeichneter Untersucher: Wurtz und Hermann, Malvoz, Rekowsky, Marfan, Marot, Béco u. a. haben gezeigt, dass ungefähr in der Hälfte aller Leichen 24 Stunden nach dem Eintritt des Todes die inneren Organe, namentlich Leber, Nieren und Milz vom B. coli ganz durchwachsen sind. Béco[2]) hat ausserdem durch seine oben besprochenen sehr interessanten Untersuchungen gezeigt, dass die pathogenen Bakterien, welche die Krankheit und den Tod des Patienten verursacht hatten und welche eine Viertelstunde nach dem Tode durch Impfung von den Geweben in Reinkultur gefunden wurden, nach 24 Stunden von den aus dem Darm eindringenden Kolonbacillen ganz ausgerottet oder maskiert worden waren. Bei einem Patienten, der an Erysipelas gestorben war, fand

---

[1]) Schmidt und Aschoff l. c. S. 43.

[2]) l. c.

man $^1/_4$ Stunde nach dem Tode nur den Streptococcus pyogenes in Leber und Nieren. Bei der 28 Stunden später angestellten Untersuchung war der Streptococcus nicht mehr zu finden — sondern überall nur das B. coli. In vier anderen Fällen sah Béco, dass auf dieselbe Weise der Staphylococcus aureus verdrängt war. Charrin et Veillon haben ähnliche Erscheinungen bei Fraenkels Pneumococcus beobachtet.

Daraus ergiebt sich nun doch vor allen Dingen, dass alle von Albarran und von Schmidt und Aschoff auf Leichenuntersuchungen begründeten Schlussfolgerungen über die Häufigkeit des B. coli als Urache der Harnwegeleiden jeder Grundlage bar, und auf vielen Punkten positiv falsch sind.

Albarran und Hallé ahnten damals wie gesagt nicht, dass die von ihnen stets in den Harnwegen gefundenen Mikroben das B. coli sei, und dass dieses vom Darm aus so rasch in den Leichen heranwachse; deshalb liessen sie sich damals natürlich leicht dazu verleiten, in ihm die spezifische Urinwegemikrobe, die Ursache aller entzündungsartigen Krankheiten in den Harnwegen zu sehen. Merkwürdig ist es aber, dass sie später nicht Verdacht geschöpft haben, namentlich nach den zahlreichen interessanten Arbeiten, die in den letzten Jahren aus dem Institut Pasteur hervorgegangen sind, und die alle davor warnen, das B. coli, selbst wenn es in Reinkultur gefunden würde, für die Ursache der in den Leichen gefundenen Leiden anzusehen.

Die Guyonsche Schule stellt ferner die Behauptung auf, dass das B. coli nicht allein die häufigste, sondern zugleich die gefährlichste Ursache der infektiösen Krankheiten der Harnwege, so zu sagen die Ursache aller tödlich verlaufender Fälle sei; namentlich sei dies bei den akuten, fulminanten Septichämien, welche man hin und wieder im Anschluss an eine Urethrotomie, Dilatation und andere operative Eingriffe auftreten sieht, aber auch der tödlichen ascendierenden Nephriten der Fall. Auch hier unterliegt es meiner Meinung nach keinem Zweifel, dass die Kadaverphänomene sehr viel dazu beigetragen haben, diese Forscher in die Irre zu führen. Sie haben in der Blase, den Nieren und dem Blut des Kadavers das B. coli in Reinkultur gefunden

und halten es damit für erwiesen, dass diese Mikrobe die Ursache der tödlichen Septichämie sei. Das ist aber nicht bloss ein ganz unlogischer Schluss, sondern sicher auch in den meisten Fällen ein Irrtum.

Das Studium meines klinischen Materials hat uns gezeigt, wie ungemein gutartig der Verlauf aller reinen Coliinfektionen — Bakteriurien, Pyeliten und Cystiten — sei im Vergleich mit den von anderen pyogenen, namentlich harnstoffzersetzenden Mikroben verursachten Fällen. Die Guyonsche Schule hat in den letzten Jahren nicht umhin können, den Widerspruch zu bemerken, der zwischen ihrer Meinung von der grossen Gefährlichkeit des B. coli und den in grosser Anzahl vorliegenden Fällen besteht, wo die Patienten, obgleich ihr Harn mit B. coli überfüllt ist, Jahr aus Jahr ein sich des besten Wohlseins erfreuen. Um einen Ausweg aus dieser Dilemma zu finden, greift man denn zu der Erklärung (Krogius und Albarran), dass dies wohl möglich sei, so lange keine verschärfenden Momente in Form einer Urinretention oder einer Verletzung hinzutreten, dass aber, sobald etwas Derartiges eintrifft, die Situation ungemein bedenklich wird.

Diese Meinung ist nach meinen Erfahrungen für die grosse Mehrzahl der Fälle unhaltbar. Denn einerseits sahen wir Retention in manchen von unseren Fällen, ohne dass dies die Symptome verschlimmerte, und andererseits sahen wir, dass man die Niere spalten, den im Becken stagnierenden, von Kolonbacillen wimmelnden Eiter herausnehmen und dann die Niere ohne Drainage zusammennähen kann, ohne dass dies irgend welche Reaktion oder Fieber zur Folge hat, so dass die Heilung per primam erfolgt. Wir haben aber auch gesehen, dass ein ähnliches Verfahren, wenn es bei anderen Mikroben angewandt wurde, sich durch Septichämie oder doch durch heftige Infektionserscheinungen rächte. Die Fälle, auf welche Albarran sich stützt, sind namentlich einige tödliche Septichämien nach Urethrotomie; wenn man aber bedenkt, dass gerade in der Urethra das B. coli selten vorkommt, während sich dort immer andere pyogene Mikroben aufhalten, so scheint die Annahme doch richtiger zu sein, dass die foudroyante Septichämie durch solche Mikroben veranlasst wurde, und dass der Fund vom

B. coli entweder auf postmorteller Invasion oder vielleicht auf einer schon vorher vorhandenen Mischinfektion mit dem B. coli beruhte.

Damit will ich aber keineswegs in Abrede gestellt haben, dass ein abnorm virulentes B. coli ausnahmsweise Unheil anrichten könne, allein ich glaube, dass dies eine grosse Seltenheit sein wird und jedenfalls existiert kein völlig überzeugendes Beispiel davon; dahingegen kommen ausser meinen Beobachtungen auch andere in der Litteratur vor, welche nach einem blutigen Eingriff bei Fällen von Colisuppuration einen auffallend guten Verlauf aufweisen; so war es z. B. in zwei von Lennander[1]) und einem von Schnitzler[2]) mitgeteilten Fall von Nephrotomie.

Auch in den zahlreichen Fällen, wo eine Nephrolithiasis mit Coliinfektion verbunden ist, und wo die Steine fortwährend Verletzungen und Hämaturie hervorbringen, habe ich nimmer die gefahrdrohenden Erscheinungen auftreten sehen, welche, wie die gedachten Verfasser meinen, eine Folge der Einimpfung des B. coli in das verletzte Gewebe sein solle.

Ich habe nun die bedeutenden Quellen der Irrtümer nachgewiesen, die in den von den früheren Verfassern an lebenden und toten Patienten mit Harnwegeleiden angestellten Untersuchungen vorkommen, und ich darf mich wohl darum vorläufig dem Glauben hingeben, dass man bei dem künftigen Ausschluss dieser Fehlerquellen und bei Anwendung verbesserter Untersuchungsmethoden zu ähnlichen Resultaten, wie ich sie in dieser Arbeit erlangt habe, kommen werde.

Dahingegen haben, wie mir scheint, die von anderen Verfassern angestellten Tierversuche im Wesentlichen zu denselben Resultaten geführt wie die meinigen und sie sind wohl dazu geeignet, meinen Schlussfolgerungen eine Stütze zu gewähren. Dabei muss ich doch gleich mit den von Albarran und Hallé vorgenommenen Untersuchungen eine Ausnahme machen. Ihre Versuchsprotokolle liegen nicht der Öffentlichkeit

---

[1]) Upsala läkareföreningens förhandlingar, Bd. XXIX, 1894 und ibid. Nov. 1896.

[2]) Schnitzler: Chirurg-bakteriol. Mitteil. Intern. Klin. Rundschau 1893. No. 16—21.

vor, sondern es wird nur summarisch mitgeteilt, dass sie durch Einspritzung der von Patienten reingezüchteten Bactérie pyogène in die Harnwege bei Tieren konstant heftige suppurative Cystiten, suppurative Nephriten und Perinephriten hätten hervorrufen können. Diese Resultate stimmen mit den Ergebnissen meiner Versuche mit dem B. coli durchaus nicht überein, aber ich meine, dies sei sehr wohl zu erklären, denn ihre Bactérie pyogène war in der That ganz verschieden von dem von mir angewendeten B. coli. Albarran und Hallé erklären nämlich, dass ihr B. pyogène identisch sei mit Clados Bactérie septique, welche konstant den Harnstoff zersetzt und bei Grams Methode die Farbe behält. In einer Note zu Melchiors Buche (S. 154) hält Hallé die Identität fest, scheint aber anzudeuten, dass es nur Clado, aber nicht ihm gelungen sei, die fragliche Bakterie nach Grams Methode zu färben. Dies scheint mir aber nicht mit einer Angabe in Albarrans Buche[1]) S. 43 zu stimmen, indem es hier heisst: „On réussit à colorer admirablement ce microbe avec le methode de Weigert[2]), à condition que les pièces aient sejourné pendant quelques jours dans le liquide de Müller.“ Und ebensowenig passt es zu einigen Tafeln im Buche, auf denen man nach dieser Methode hübsch gefärbte Bacillen sieht. Wie dem nun auch sein möge, so besteht Hallé immer noch darauf, dass die Bactérie den Harnstoff zersetze. Da das B. coli nun buchstäblich nur die beiden einigermassen konstanten Kennzeichen darbietet, dass es weder bei Anwendung von Grams Methode gefärbt wird noch den Harnstoff zersetzt, so kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese Forscher entweder mit einer unreinen Kultur des B. coli oder mit einer ganz anderen Mikrobe experimentiert haben. Wir können deshalb ohne Frage bei der Untersuchung über die pathogene Kraft des B. coli von diesen Experimenten ganz absehen.

Mit den Experimenten anderer Verfasser befinden sich meine Versuchsergebnisse in guter Übereinstimmung. Morelle spritzt Reinkultur des Bacillus in einen Hund ein und bindet

---

[1]) Étude sur le rein des urinaires. 1889.

[2]) Eine Modifikation von Grams Methode.

die Urethra 24 Stunden lang zu. Nach Entfernung der Ligatur findet man zahlreiche Bacillen und einzelne weisse Blutkörper. Das Tier bot kein Zeichen von Krankheit dar und ward nach fünf Tagen mit Chloroform getötet. Sektion: „rien de particulier du côté des reins. Vessie peutêtre légèrement congestionnée, les urines renferment bon nombre de bacilles, globules de pus rares.“ Dies Resultat scheint Morelle „concorder avec les faits observés chez l'homme, où d'habitude le bacille ne provoque pas de cystite proprement dite.“ Und der Grund dieser relativen Unschädlichkeit liegt nach Morelles ebenso wie nach meiner Meinung eben in dem Mangel des Bacillus an harnzersetzendem Vermögen.

Krogius hat an drei Kaninchen eine Einspritzung des B. coli mit darauffolgender Ligatur, und Melchior hat dasselbe an zwei Kaninchen vorgenommen, und zwar mit dem Ergebnis, dass in den ersten zwei- bis dreimal 24 Stunden Eiterzellen, rote Blutkörper und Bacillen gefunden werden, während schon am fünften oder sechsten Tage der Harn vollständig normal und sogar die Bacillen spurlos verschwunden sind. So glücklich bin ich nie gewesen, — noch mehrere Wochen nach dem Versuch konnten Bacillen in meinen Fällen nachgewiesen werden.

Nur Barlow hat bei einzelnen Tierversuchen eine ausgeprägtere suppurative Cystitis gefunden.

Versuche mit Einspritzung des B. coli in die Ureter mit darauffolgender Unterbindung derselben sind von Schmidt und Aschoff an zwölf Kaninchen vorgenommen worden; dieselben wurden in verschieden langen Zeiträumen nach dem Versuch getötet mit folgendem Resultat:

Nach zwölf Stunden (Versuch I): Die Niere kaum vergrössert, das Parenchym blutreich ohne Entzündungsfoci, im Nierenbecken unklare Flüssigkeit mit Epithelzellen, wenige Eiterzellen, viele Bacillen. Nach 14 Stunden (Versuch II): Derselbe Fund. Nach 26 Stunden (Versuch III): Die Niere um das Doppelte vergrössert, stark rot, keine Entzündungsfoci. Mikroskopisch: Ziemlich zahlreiche Mikroorganismen sowohl in den Harnkanälen als auch in den Kapillaren, aber weder um jene noch um diese zeigt sich das Gewebe irgendwie verändert.

Nach neun Tagen (Versuch XII): Die Niere wesentlich vergrössert, deutliche Foci sind mit blossen Augen nicht zu erkennen. Die Mikroskopie zeigt nur in der Corticalis fleckenweise Entzündungsfoci, deren Mehrzahl von starken Leucocytanhäufungen in den Gefässscheiden der grösseren Gefässe gebildet wird. In der Marksubstanz sind durchaus keine Entzündungsfoci vorhanden.

Wie man sieht sind die in den Nieren selbst nach neun Tagen hervorgebrachten Veränderungen so gering, dass eine spezifisch pyogene Bakterienwirkung sehr schwer zu entdecken ist. Alles was sich vorfindet scheint sich als rein mechanische Wirkung der Abschliessung der Ureter, der Spannung, der Stasis und der mächtigen Vermehrung einer Mikrobe in dem eingeschlossenen Raum erklären zu lassen.

Jedenfalls aber ist es unbegreiflich, wie Schmidt und Aschoff glauben können, sie hätten damit „den entscheidenden Beweis dafür, dass das B. coli allein im stande ist grossartige Veränderungen in der Niere hervorzurufen" geliefert.

In der That ist es ihnen, trotz der äussersten Begünstigungen für die Entwickelung der pathogenen Eigenschaften des B. coli, welche die Versuchsanordnung nur zu machen im stande war, nicht gelungen, in diesen Fällen eine wirkliche Nierensuppuration, sondern nur eine Pyelitis hervorzurufen, welche, wenn man sie mit den von den pyogenen, den harnstoffzersetzenden Mikroben bewirkten vergleicht, nur als wenig intensiv bezeichnet werden kann.

Noch in einem anderen Punkt weichen meine Anschauungen über das Verhältnis des B. coli zu den Harnwegen sehr bedeutend von den Anschauungen anderer Untersucher ab. Während die Guyonsche Schule, Melchior und mehrere andere zu glauben scheinen, dass das B. coli in der Regel primär in der Blase auftrete und am häufigsten durch die Urethra in die-

selbe hineingeführt worden sei, muss ich auf Grund meiner Beobachtungen an der Meinung festhalten, dass das B. coli wohl in einer Anzahl von Fällen durch ungeschickt oder unreinlich angestellte Katheterisationen durch die Urethra eingeführt werden kann, dass aber die Coliinfektion in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle sich auf dem Blutwege vollzieht, indem Bacillen aus dem Darm in die Niere und das Becken, seltener in die Blasenschleimhaut, hinüber geführt werden. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird vielseitig bestärkt; so z. B. durch die Thatsache, dass die Urethra nach den übereinstimmenden Untersuchungsresultaten verschiedener Untersucher nur ganz ausnahmsweise das B. coli beherbergt, wohingegen dort so zu sagen immer zahlreiche harnstoffzersetzende Mikroben vorhanden sind. Ferner wird sie durch den Umstand bestätigt, dass in der Mehrzahl der Fälle, in denen das B. coli allein auftritt, die Infektion ohne vorhergehende Instrumenteinführung stattgefunden hat. Dazu kommt endlich, dass in einer grossen Ansahl unserer Fälle von Coliinfektion die Patienten mit einer chronischen Obstipation oder mit mehr oder minder akuten Darmleiden behaftet waren.

Steht nun diese meine Auffassung in unlösbarem Widerstreit mit den Beobachtungen der früheren Verfasser? Durchaus nicht. Wenn man die Kasuistik der Verfasser, die einigermassen ausführliche Krankengeschichten mitgeteilt haben, wie Krogius, Melchior, Bastianelli u. a., studiert, so findet man zu seiner Überraschung, dass auch bei diesen Verfassern die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Coliinfektionen ohne vorhergehende Katheterisation entstanden ist, wohingegen die Mehrzahl ihrer Katheterisationscystiten ammoniakalisch sind. Ich habe auf experimentellem Wege die Frage zu erläutern versucht. Es gelang mir wohl nicht bei einem Kaninchenversuch, wo ich gleichzeitig das Rektum und die eine Ureter unterband, eine Coliinfektion des rechten Nierenbeckens hervorzurufen, aber da bei der Obduktion eine Peritonitis gefunden wurde, wage ich es nicht, daraus Schlüsse auf die Bedeutung einer einfachen Obstipation für den Übergang der Mikroben durch den Blutumlauf zu den Harnorganen zu ziehen.

Vor kurzem haben indessen Posner und Levin[1]) eine grössere Reihe von Experimenten, die auf gleiche Weise angestellt wurden, veröffentlicht, und es scheint aus diesen wirklich hervorzugehen, dass man bei Tieren durch einfache Abschliessung des Rektum und der dadurch erfolgten Koprostase und Druckerhöhung im Darm eine Invasion von Bakterien ins Blut und von da in die Harnorgane hervorrufen kann. Ihre Versuche zeigen ferner, dass das Eindringen der Mikroben in die Harnorgane aus dem Blut in der Regel durch die Nieren oder das Becken geschieht.

Nach allem, was vorstehend von mir entwickelt worden ist, glaube ich wohl den Ausspruch thun zu dürfen, dass meine Untersuchungsresultate und meine Schlussfolgerungen über die infektiösen Krankheiten der Harnwege allerdings mit den Schlussfolgerungen früherer Verfasser im Widerspruch stehen, aber dass sie keineswegs durch die von diesen vorgeführten Thatsachen widerlegt worden sind.

Um jedes Missverständnis auszuschliessen, will ich meine Anschauungen in folgenden kurzen Sätzen formulieren.

1. Es giebt eine katarrhalische, nichtsuppurative Affektion der Schleimhäute in den Harnwegen, die von einem ammoniakalischen, durch nicht pyogene, harnstoffzersetzende Mikroben hervorgerufenen Zustand des Harns herrührt.

2. Jede pyogene Mikrobe kann eine suppurative Cystitis hervorrufen, wenn sie entweder in eine Verletzung der Schleimhaut eingeimpft oder metastatisch in dieselbe abgelagert wird, aber die grosse Mehrzahl der Cystitisfälle wird durch harnstoffzersetzende, pyogene Mikroben verursacht. Es ist dies eine Folge davon: 1. dass die Urethra normaliter und noch mehr in pathologischen Zuständen solche Mikroben beherbergt und 2. dass das Vermögen dieser Mikroben den Harn in eine ammoniakalisch ätzende Flüssigkeit zu verwandeln sie in den Stand

[1]) Posner und Levin: Untersuchungen über die Infektion der Harnwege. Centralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1896. Heft 7 und 8.

setzt, vom Harn aus eine bis dahin gesunde Schleimhaut anzugreifen, ein Vermögen, welches nach den bisher vorliegenden Untersuchungen andere pyogene Mikroben, jedenfalls das B. coli nicht zu besitzen scheinen. Dies zeigt sich deutlich darin, dass eine von den harnstoffzersetzenden Mikroben verursachte primäre Pyelonephritis fast in allen Fällen mit einer Cystitis kompliziert ist, während bei den Colibakteriurien und Colipyeliten gerade das Umgekehrte stattfindet.

3. Das B. coli ist die Mikrobe, die wir am häufigsten in den Harnwegen antreffen und dahin wird sie in der Regel auf dem Blutwege geführt. In den meisten Fällen — den Bakteriurien — ist die Infektion eine gutartige, so zu sagen unschädliche; in einer recht bedeutenden Anzahl von Fällen, namentlich wenn vorhandene Konkremente die Entwickelung einer Entzündung begünstigen, ruft das B. coli eine in der Regel leichte und gutartige suppurative Pyelitis hervor. In seltenen Fällen kann es eine Cystitis und Nephritis veranlassen, wenn es auf hämatogenem Wege in der Blasenschleimhaut oder im Nierengewebe abgelagert wird. Vom Harn aus scheint es dahingegen in der Regel nicht die Niere oder die Blasenschleimhaut angreifen zu können; auch dann nicht, wenn dieselben verletzt oder den Wirkungen einer Retention ausgesetzt sind. Sowohl die Häufigkeit als auch die Gutartigkeit finden ihre Erklärung darin, dass jeder Mensch in seinem Darm unendliche Mengen von Kolonbacillen, welche in der Regel in keinem nennenswerten Grade pathogen sind, beherbergt. Nach den Erfahrungen anderer Verfasser muss man annehmen, dass das B. coli ausnahmsweise in höherem Grade virulent sein und bedeutendere Fälle hervorrufen könne. Vieles deutet darauf hin, dass es in solchen Fällen nicht das dem Patienten eigene B. coli, sondern eine fremde, von aussen eingedrungene, besonders virulente Form sei.

Die vom Lektor C. O. Jensen studierte, in gewissen Viehständen epidemisch auftretende Kälberdiarrhöe, welche nach Jensens Untersuchungen durch eine sehr virulente Form des B. coli veranlasst zu werden scheint, gleichwie auch die von dem norwegischen Bakteriologen Axel Holst beschriebenen

interessanten Fälle von Diarrhöe nach dem Genuss von „Pultkäse“, der, wie Holst nachwies, stark virulente Kolonbacillen enthält, scheinen darauf hinzudeuten.

Es ist auch die grosse Frage, ob die Bedeutung des B. coli als Ursache der akuten Enteriten nicht aus denselben Gründen wie bei den Entzündungen der Harnwege sehr überschätzt worden ist. Auch hinsichtlich des Darms ist es erwiesen, dass das B. coli teils durch enormes numerisches Übergewicht die Entdeckung der eigentlich pathogenen Mikroben verhindern kann, teils dazu im stande ist gewisse pathogene Mikrobenformen, wie den Typhusbacillus, und gewisse Streptokokken und Staphylokokken zu schwächen oder zu töten. Ja, es ist sogar wohl keineswegs ausgeschlossen, dass das B. coli durch seinen Antagonismus gewissen stark virulenten Mikrobenformen gegenüber bisweilen sowohl bei Darmentzündungen und Peritoniten als auch bei Harnwegeentzündungen eine heilbringende Rolle spielen könne dadurch, dass er eine bösartige Infektion in eine gutartige verwandelt. Ich glaube mehrfach die klinische Beobachtung von Fällen ammoniakalischer Harnwegeentzündungen gemacht zu haben, wo, wie es mir vorkam, eine sekundäre Infektion mit dem B. coli die Heftigkeit der Entzündung verminderte. Ich habe leider keine Zeit gehabt, experimentell diese Frage zur Klarheit zu bringen. Ich stelle die Sache daher nur als Hypothese auf, die ich für sehr wahrscheinlich halte, und die es wohl verdient, durch klinische und experimentelle Beobachtungen einer genauen Prüfung unterzogen zu werden.

Die Überzeugung der Guyonschen Schule, dass das B. coli der gefährlichste Feind der Harnpatienten und die gewöhnliche Ursache aller schwereren Fälle und aller Todesfälle bei diesen sei, hat sich in der Hoffnung Ausdruck gegeben, in Zukunft alle diese Kalamitäten durch eine „Sérothérapie de l'infection urinaire“ zu verhindern. Schon im Mai 1896 erschien eine ganz kurze Mitteilung von Albarran und

Mosny[1]) darüber, dass es ihnen, indem sie abwechselnd Filtrat von macerierten Organen von Tieren, die an der Coliinfektion gestorben waren und virulente Kulturen des B. coli einspritzten, gelungen sei, Tiere gegen das B. coli zu immunisieren. Sie versprachen eine ausführlichere Mitteilung und eine solche kam denn auch im Oktoberheft der Annales des mal. gén.-urin. 1896. Leider sind auch hier ihre Mitteilungen sehr kurz gefasst und unvollständig, indem sie nicht die Versuchsprotokolle vorlegen und nicht einmal angeben, eine wie grosse Anzahl von Versuchen sie angestellt haben, oder ob die beschriebenen Resultate konstant oder in einer gewissen Prozentzahl erreicht werden. Die Resultate scheinen überhaupt recht unsicher zu sein. Es wird mitgeteilt, dass das Serum von Tieren, die mit dem Organfiltrat immunisiert sind, antitoxisch, aber nicht antiinfektiös wirke, während umgekehrt das Serum von Tieren, die durch Einspritzung virulenter Kulturen immunisiert waren, eine antiinfektiöse, aber keine oder nur geringe antitoxische Wirkung zeige. Bei der Züchtung des B. coli im Serum vaccinierter Tiere werde der Wuchs nicht gehemmt. Wenn das B. coli im Serum von Tieren gezüchtet wird, die mit Kultur vacciniert sind, zeige es sich doch, dass die Bacillen sich auf dem Boden sammeln, während die darüber stehende Flüssigkeit klar bleibt.

Es wird ferner mitgeteilt, dass man in drei Monaten Versuche an Menschen teils mittelst subkutaner Einspritzung, teils mittelst Einspritzung von Serum in die Blase gemacht habe, aber es wird nicht angegeben, von welchen Tieren dies Serum genommen, ob es antitoxisch oder antiinfektiös, oder in welcher Menge es eingespritzt worden sei. Die Methode hat „des bons resultats“ gegeben, worüber Guyon bald berichten will.

Man wird also nicht recht klug aus diesen Mitteilungen und muss mit Interesse ausführlicheren Berichten entgegensehen.

Es kann indessen uns wohl gestattet sein, auf Grundlage unserer bisherigen Kenntnis von den Coliinfektionen ein Urteil darüber abzugeben, ob es a priori wahrscheinlich sei, dass die

---

[1]) Recherches sur la sérotherapie de l'infection urinaire. Ann. d. mal. gén.-urin. Mai 1896.

grossen Erwartungen[1]) der Guyonschen Schule, dass diese Serumtherapie sowohl das Entstehen der Infektion bei prophylaktischem Gebrauch, als auch die schon stattfindende Infektion heilen oder unschädlich machen könne, in Erfüllung gehen werden.

Zuerst fragt es sich, ob die vom B. coli veranlassten Infektionen von derselben Beschaffenheit sind, wodurch diejenigen Krankheiten, auf welche sonst Immunität folgt, sich auszeichnen.

Dies muss, wie mir scheint, absolut in Abrede gestellt werden, nachdem wir gesehen haben, wie die vom B. coli verursachten Entzündungen sich in 10—20 Jahren unverändert erhalten können, während der Körper fortwährend ein ebenso guter, oder wenn man lieber will, ebenso schlechter Boden für die Bacillen zu sein scheint.

Demnächst scheint mir ein anderer Grund dagegen zu sprechen, dass der Mensch für die Immunisierung gegen das B. coli empfänglich sei. Wenn dies möglich wäre, so müsste man nämlich glauben, dass jeder Mensch, der über die erste Lebenszeit hinaus ist, immun sei. Tragen wir doch alle enorme Quantitäten von Kolonbacillen in unserem Darm, und es kann kaum bezweifelt werden, dass wir alle im Laufe der Zeit durch die Darmwand eine bedeutende Menge Stoffwechselprodukte der Kolonbacillen absorbieren. Zu Zeiten cirkulieren wohl auch bei den meisten Menschen Kolonbacillen im Blut, so dass man sowohl die antitoxische als auch die antiinfektiöse Immunität erwarten dürfte.

Aber selbst wenn die Natur glücklicherweise diese Wahrscheinlichkeitsberechnungen zu Schanden machen und wirklich eine Immunisierung von Menschen gegen die Infektion durch das B. coli gestatten sollte, so würde dies doch keineswegs die Bedeutung haben, wie die Guyonsche Schule sie sich vorstellt. Denn, wie ich dies im Vorstehenden nachgewiesen habe, es sind die Coliinfektionen in der weit überwiegenden Zahl der Fälle ausserordentlich gutartig, während die ernstlichen, gefahrdrohenden Infektionen in der Regel durch ganz

[1]) Annales, Okt. 1896, l. c. S. 912.

andere Mikroben: die pyogenen Streptokokken und Staphylokokken in erster Reihe, und dann durch den Proteus Hauser, den Kokkobacillus septicus u. s. w. verursacht werden. Eine Serumtherapie, welche die Harnpatienten gegen schwere Fälle sicher stellen sollte, müsste also vor allen Dingen gegen diese Mikroben gerichtet werden. Die Möglichkeit, dass sich einmal eine solche spezialisierte Serumtherapie erreichen liesse, ist allerdings nicht ausgeschlossen, aber jedenfalls erkennt man leicht, dass der Weg zu diesem Ziel noch ein langer und dornenvoller sei.

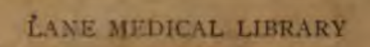
Druck von Hesse & Becker, Leipzig.



LANE MEDICAL LIBRARY

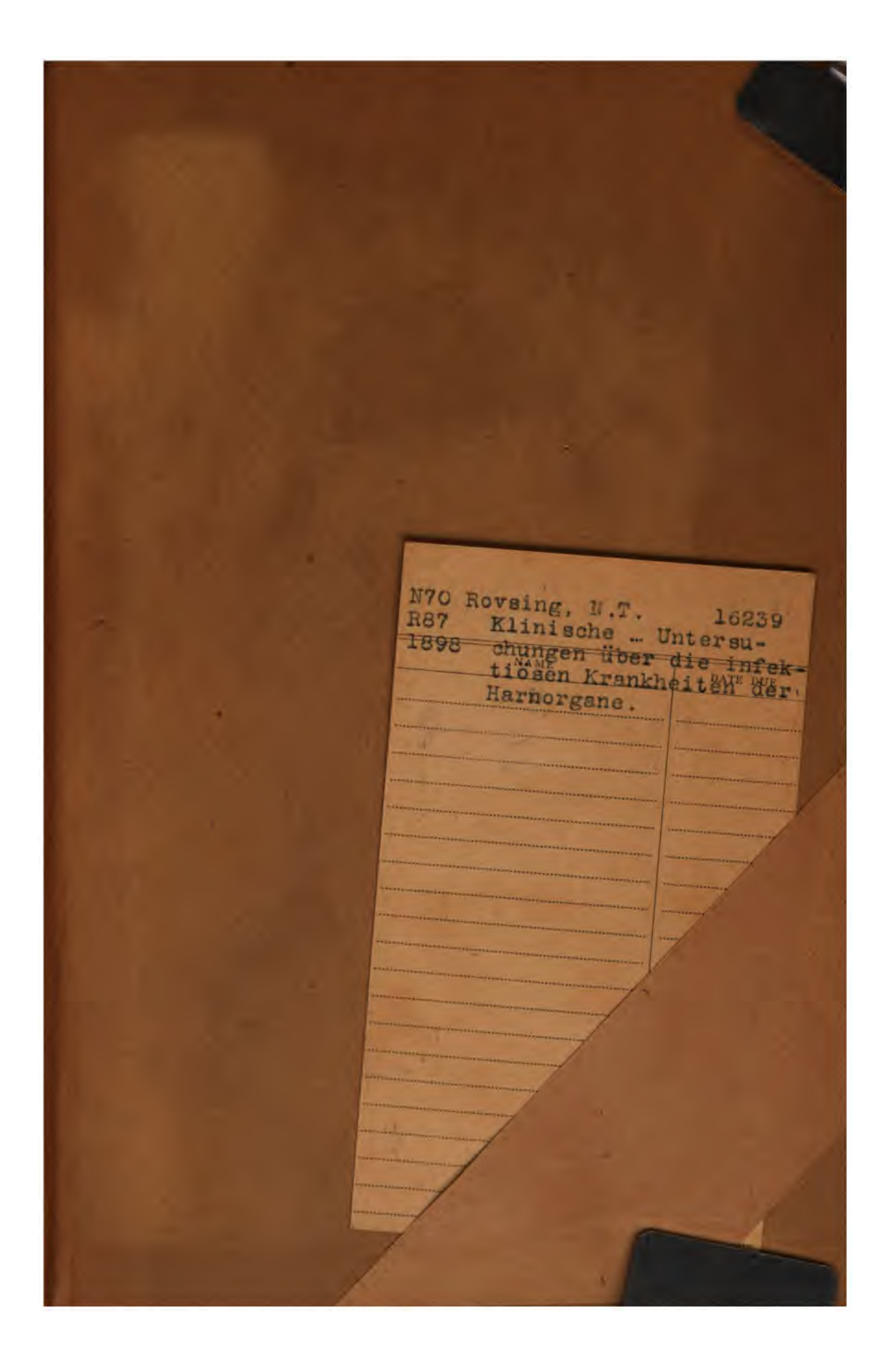
To avoid fine, this book should be returned
or before the date last stamped below





LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.


N70 Rovsing, N.T. 16239
R87 Klinische ... Untersu-
1898 chungen über die infek-
tiösen Krankheiten der
Harnorgane.
NAME
DATE DUE